

DEPRIVATIONS - MINDERWUCHS
INZIDENZ, FAMILIÄRES UMFELD,
DIAGNOSTISCHE KRITERIEN UND THERAPEUTISCHE
KONSEQUENZEN

ALEXANDER ROITHMAIER

1988

Disbui. München

1988



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Kinderklinik der Universität München
im Dr. von Haunerschen Kinderspital

Direktor: Prof.Dr.med. H.-B. Hadorn

DEPRIVATIONS-MINDERWUCHS

INZIDENZ, FAMILIÄRES UMFELD,
DIAGNOSTISCHE KRITERIEN UND THERAPEUTISCHE KONSEQUENZEN

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Alexander Roithmaier

aus
München

Jahr
1988

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof.Dr.med. O. Butenandt

Mitberichterstatter: Prof.Dr.med. H.-B. Hadorn

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr.med. W. Kiess

Dekan: Prof.Dr.med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 5. Mai 1988

In Dankbarkeit

meiner Mutter

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

1. EINLEITUNG	1
1.1. Literaturüberblick	2
1.2. Problemstellung	7
2. METHODIK	9
2.1. Patientenauswahl und Untersuchungsablauf	9
2.2. Untersuchungsparameter	9
2.3. Statistische Analyse	13
3. ERGEBNISSE	14
3.1. Allgemeine Daten des Gesamtkollektivs	14
3.1.1. Diagnosenverteilung im Gesamtkollektiv	14
3.1.2. Altersgipfel und -verteilung im Vergleich der Diagnosen	15
3.1.3. Geschlechtswendigkeit im Vergleich der Diagnosen	16
3.2. Sozialanamnestische Daten bei Psychosozialem Minderwuchs	17
3.2.1. Sozialklassen-Verteilung	17
3.2.2. Sozialer und familiärer Hintergrund	17
3.2.3. Eltern-Kind-Beziehung	20
3.2.4. Vernachlässigung - Deprivation - Mißhandlung	20
3.3. Wachstums- und Entwicklungsdaten bei Psychosozialem Minderwuchs	22
3.3.1. Körpergröße im Vergleich der Diagnosen	22
3.3.2. Wachstumsverlauf bei Psychosozialem Minder- wuchs im deprivierenden Milieu	23
3.3.3. Aufholwachstum nach Milieuwechsel	24

3.3.4. Körpergröße der Eltern im Vergleich der Diagnosen	25
3.3.5. Körpergewicht bei Psychosozialem Minderwuchs	25
3.3.6. Knochenalter	26
3.3.7. Geburtsanamnestische Angaben	26
3.3.8. Statomotorische, sprachliche und intellektuelle Entwicklung	27
3.3.9. Pubertätsentwicklung	28
3.4. Klinische Symptomatik des Psychosozialen Minderwuchses	28
3.4.1. Eßstörung	28
3.4.2. Schlafstörungen	29
3.4.3. Verdauungsbeschwerden	29
3.4.4. Andere Symptome	29
3.5. Verhaltensauffälligkeiten bei Psychosozialem Minderwuchs	30
3.5.1. Sozialer Rückzug - Apathie - Depressivität	30
3.5.2. Schmerzunempfindlichkeit und Selbstverletzungstendenz	30
3.5.3. Aggressivität und Distanzlosigkeit	31
3.5.4. Enuresis und Enkopresis	31
3.5.5. Andere Verhaltensauffälligkeiten	31
3.6. Laborbefunde bei Psychosozialem Minderwuchs	32
3.6.1. Endokrinologische Befunde	32
3.6.2. Blutchemische, hämatologische und gastroenterologische Befunde	33
4. DISKUSSION	35
4.1. Diskussion der Untersuchungsergebnisse	35
4.2. Diagnostik des Psychosozialen Minderwuchses	45
4.3. Therapeutische Konsequenzen	51
4.4. Ätiopathogenese des Psychosozialen Minderwuchses	53
4.5. Psychosozialer Minderwuchs und Kindesmißhandlung	60

5. ZUSAMMENFASSUNG	62
6. ABBILDUNGEN UND TABELLEN	65
7. WACHSTUMSKURVEN	96
8. LITERATURVERZEICHNIS	111
9. DANKSAGUNG	138
10. LEBENSLAUF	139

1. EINLEITUNG

Wachstum wird erst durch das komplexe Zusammenwirken zahlreicher Faktoren ermöglicht. Jeder dieser Einzelfaktoren kann isoliert oder zusammen mit anderen von einer Störung betroffen sein und auf diese Weise vermindertes Wachstum induzieren: So sind familiäre Mindergröße und konstitutionelle Entwicklungsverzögerung genetisch determiniert. Ernährungsbedingter Minderwuchs wird bei Proteinmangelzuständen und den Malassimilations-Syndromen gefunden. Beispiele für endokrin bedingte Wachstumsstörungen sind hypophysärer Minderwuchs, Hypothyreose und Morbus Cushing. Störungen allgemeiner Stoffwechselfunktionen können ebenfalls zu Kleinwuchs führen, erwähnt seien die zahlreichen Speicherkrankheiten und der renale Minderwuchs.

Außerdem können Skelett- und Systemerkrankungen, wie Dysostosen oder rheumatoide Arthritis, ebenso wie jede schwere organische Erkrankung Ursache von Wachstumsstörungen sein.

Auch die Qualität der sozialen, familiären und emotionalen Lebensbedingungen stellt einen wesentlichen Einflußfaktor auf Gedeihen und Wachstum eines Kindes dar.

Mangel an elterlicher und im besonderen mütterlicher Zuwendung (Deprivation), Ablehnung und Vernachlässigung des Kindes und reduzierte emotionale Stimulation sind die Entstehungsbedingungen des "Deprivations-" oder "Psychosozialen Minderwuchses". Vor allem in der anglo-amerikanischen Literatur wurde dieses Syndrom von zahlreichen Autoren mit wechselnder Betonung von Teilaspekten durch im wesentlichen synonyme Begriffe umschrieben: Maternal/emotional deprivation syndrome (145, 156), deprivation dwarfism (171), psychosocial dwarfism (3), abuse dwarfism (123), reversible somatotropin deficiency (197) und non-organic failure to thrive (140, 174).

Die Bedeutung psychoregulativer Prozesse für Wachstums- und Entwicklungsvorgänge im Kindesalter ist seit langem Gegenstand wissenschaftlicher Forschung.



1.1. Literaturüberblick

Erste fundierte Kenntnisse über die Auswirkungen emotionaler Deprivation verdanken wir der frühen Hospitalismusforschung. Unter Leitung M. von Pfaunders untersuchte Eriksson (1925) Kinder aus verschiedenen Münchener Pflegeheimen, die im Vergleich zu "gleichaltrigen Münchener Proletarierkindern" eine "verlangsamte Entwicklung der geistigen Funktionen und ein bedeutend verspätetes Erlernen der Sauberkeit" zeigten. Ferner standen sie auf Grund einer Hemmung des Längen- und Breitenwachstums hinsichtlich ihres Körperbaus hinter der Kontrollgruppe zurück. Eriksson beschrieb außerdem die ausgeprägte Resistenzminderung der "Anstaltskinder", die zu einer erhöhten Letalität bei Infektionen beitrug. Einen beträchtlichen Teil dieses "Anstaltsschadens" führte er auf die "uniformierende und unzweifelhaft widernatürliche Massenpflege der Kinder" zurück. "Inwiefern sich dieser Schaden auf dem Weg der inneren Sekretion entfaltet", konnte der Autor auf Grund mangelnder experimenteller Untersuchungen nicht endgültig beantworten. Bawkin (1942) fand bei Kindern, die längere Zeit in Krankenhäusern getrennt vom engen Kontakt mit der Mutter verbrachten, Apathie, Depressivität, mangelnde Gewichtszunahme und rezidivierende Infektionen. Nach Rückkehr zu den Eltern bildeten sich diese Symptome zurück. Ribble (1944) beschrieb Durchfälle, Muskelhypotonie und Rumination als weitere Kennzeichen. Bei Säuglingen, die getrennt von ihren Müttern in Pflegeheimen untergebracht waren, beobachtete Spitz (1945, 1946) in systematischen Untersuchungen die Entwicklung einer "anaklitischen Depression". Gekennzeichnet war dieser Zustand durch Apathie, Resignation, Schlafstörungen und Gewichtsabnahme. Spitz wies auch auf eine Wachstumsverzögerung als Bestandteil dieses Syndroms hin. Wurden die Kinder zu ihren Müttern zurückgegeben, verschwanden alle Abnormalitäten und Aufholwachstum konnte beobachtet werden. Verblieben die Säuglinge jedoch über einen kritischen Zeitraum von 3 Monaten hinaus im Heim, verstarben über 30% an Infektionen, obwohl die medizinischen und hygie-

nischen Pflegebedingungen optimal waren. Spitz interpretierte dieses Krankheitsbild als "psychischen Hospitalismus". Daß Störungen von Gedeihen, Wachstum und Verhalten nicht nur durch die Trennung eines Kindes von seinen nächsten Bezugspersonen verursacht, sondern auch beim Verbleiben im Familienverband auftreten können, beschrieben erstmals Talbot et al. (1947). Sie untersuchten 21 minderwüchsige und untergewichtige Kinder, bei denen keine organische Genese der Wachstumsstörung gefunden wurde und deren gemeinsames Kennzeichen eine das Kind ablehnende familiäre Umgebung war. Die Mehrzahl der Familien kam aus ärmlichen sozialen Verhältnissen; Delinquenz und niedrige Intelligenz der Mütter waren charakteristisch. Unter psychotherapeutischer Behandlung zeigten einige Kinder beschleunigtes Wachstum, wohingegen alleinige Verbesserung der Ernährung zur Therapie des Untergewichts nicht zu solchem Aufholwachstum führte.

Fried und Mayer (1948) setzten die beschleunigten Wachstumsraten von minderwüchsigen, aus vernachlässigenden Familien stammenden Kindern nach Aufnahme in ein Heim in Zusammenhang mit einer verbesserten psychosozialen Anpassung an die Umgebung. Zusätzliche Nahrung allein führte wiederum nicht zu verbessertem Längenwachstum.

In einer sehr bekanntgewordenen Studie beschrieb Widdowson (1951), daß Kinder in einem Waisenhaus unter der Leitung einer zugewandten, gütigen und fröhlichen Hausmutter bei gleicher Kost schneller wuchsen und an Gewicht zunahmen, als die Kinder eines anderen Heims, die von einer strengen, rigiden und sich restriktiv verhaltenden Leiterin betreut wurden.

Engel und Reichsman (1956) beobachteten den Wachstumsverlauf eines Kindes, das über eine Magenfistel ernährt wurde. Bei seiner überängstlichen Mutter, die zwar die Diätvorschriften exakt einhielt, aber keinen akzeptablen emotionalen Kontakt zu ihrem Kind aufbauen konnte, entwickelte das Mädchen Schlafstörungen, sozialen Rückzug, Retardierung, reduzierten Muskeltonus und verminderte Größenzunahme. Nach Klinikaufnahme erholte sich das Kind unter der Pflege der Krankenschwestern

bei unveränderter Ernährung rasch und entwickelte Aufholwachstum. Auf die Tatsache, daß psychischer "Hospitalismus" auch Kinder in Familien mit höherem Sozialstatus betreffen kann, wiesen Coleman und Provence (1957) an Hand von zwei Fallberichten von Kindern depressiver Mütter hin. Beide minderwüchsigen und psychomotorisch retardierten Patienten wuchsen und entwickelten sich besser während eines stationären Aufenthalts. Die positive Entwicklung hielt bei einem der beiden Patienten, dessen Mutter weiter psychotherapeutisch betreut wurde, auch im familiären Milieu an.

Patton und Gardner (1962) untersuchten 6 aus sozial ungünstigen Milieus stammende Kinder mit Gedeihstörung, Wachstums- und Entwicklungsstillstand trotz ausreichender Nahrungszufuhr.

Als weitere Charakteristika dieser Wachstumsstörung beschrieben sie retardiertes Knochenalter, ein protuberantes Abdomen und trocken-schuppige Haut. Nicht nur das ebenfalls beobachtete, ängstliche und in sich zurückgezogene Verhalten dieser Kinder normalisierte sich unter günstigen Umgebungsbedingungen, sondern es setzte zusätzlich eine Wachstumsbeschleunigung ein. Ätiologisch vermuteten Patton und Gardner eine Beeinflussung der endokrinen hypothalamo-hypophysären Zentren durch den emotionalen Deprivationszustand der Kinder.

Gestützt werden konnte diese Hypothese durch die Untersuchungen von Powell et al. (1967) an 13 Patienten mit "emotional deprivation and growth retardation". Im ersten Teil der Studie werden Symptome und Befunde dieses Syndroms vorgestellt.

Im zweiten Teil wies Powell bei 6 von 8 untersuchten Kindern eine verminderte GH-Reaktion auf Insulin-induzierte Hypoglykämie nach, die zur Verwechslung mit Hypopituitarismus Anlaß geben könnte. Im Metopiron-Test war die ACTH-Sekretion bei 9 von 13 Kindern gestört, nur 3 hatten jedoch ein TSH-Defizit. Zusammen mit Aufholwachstum normalisierte sich nach Milieuwechsel auch die Störung der GH-Sekretion, während die ACTH-Ausschüttung weiterhin pathologische Ergebnisse lieferte. Silver und Finkelstein (1967) bestätigten die von Powell gefundenen Symptome und prägten den Begriff "deprivation dwarfism".

Mehrere Autoren bestätigten mit Kasuistiken oder größeren Studien die reversiblen, funktionellen endokrinen Ausfälle: Imura (1971), Powell (1973), Brasel (1973), Rayner und Rudd (1973), Genel (1976), Saenger (1977) und Frisch (1979).

Die Bedeutung von Somatomedinen bei Psychosozialem Minderwuchs wurde von Saenger (1977) und von Holmes (1984) untersucht. Frasier und Rallison (1972) und Tanner (1973) berichteten über fehlgeschlagene Therapieversuche mit hGH bei Patienten mit Deprivations-Minderwuchs. Erst Milieuwechsel führte zu rapider Wachstumsbeschleunigung.

Neben der Knochenalterretardation beschrieben mehrere Arbeitsgruppen eine Schädelnahtdehiszenz während der Phase des Aufholwachstums als weiteren radiologischen Befund bei diesem Krankheitsbild: Capitanio und Kirkpatrick (1969), Tibbles (1972), Afshani (1973) und Gloebl (1976).

Whitten (1969) stellte die These auf, daß Minderwuchs bei mütterlicher Deprivation die direkte Folge von Unterernährung sei.

Andererseits wurde die bei Psychosozialem Minderwuchs häufig beobachtete Störung des nächtlichen Tiefschlafs, der als physiologischer Stimulus eine GH-Ausschüttung bewirkt, als Ursache für den reversiblen GH-Mangel und das gestörte Wachstum diskutiert: Losler (1972) und Guilhaume (1981).

Wolff und Money hatten schon 1973 über den positiven Zusammenhang zwischen der Qualität des Schlafs und dem Wachstumsverlauf bei 27 psychosozial minderwüchsigen Kindern berichtet. Dieselbe Arbeitsgruppe beschrieb 1974 bei Jugendlichen eine verzögerte Pubertätsentwicklung als Bestandteil des Syndroms. Auch die Bedeutung und Reversibilität von Schmerzunempfindlichkeit und Selbstverletzungstendenzen, zwei auffälligen Kennzeichen des Deprivations-Kleinwuchses, wurden von Money et al. (1972) untersucht.

Zahlreiche Autoren fanden bei diesen Kindern eine größtenteils erhebliche Retardierung intellektueller Leistungen: Silver und Finkelstein (1967), Krieger (1973), Reinhart und Drash (1969), Castells (1975) und Frisch (1979).

An Hand eines Fallberichts zeigte Money (1977) den Zusammenhang zwischen Deprivations-Minderwuchs und Kindesmißhandlung auf und wählte dafür den Terminus "abuse dwarfism".

Zwar wurde wiederholt von englischen (Goldstein 1971, Moyes 1976, Rona et al. 1978, Smith et al. 1980, Vimpani et al. 1981) und amerikanischen (Kerr et al. 1982) Autoren in umfangreichen Untersuchungen auf die erhebliche Bedeutung psychosozialer Faktoren bei der Kleinwuchsgenese hingewiesen. Die Bedeutung psychoregulativer Prozesse in der Regulation des Wachstumsvorgangs unterstrichen auch Parkin (1981), Bierich (1982) und Schaff-Blass (1984) in ausführlichen Übersichtsarbeiten über Minderwuchs.

Die Literaturübersicht verdeutlicht jedoch, daß dem Psychosozialen Minderwuchs in den USA bereits früh starke Aufmerksamkeit zuteil wurde (Powell 1967, Silver und Finkelstein 1967, Gardner 1972), während er in der europäischen Literatur bisher relativ wenig Beachtung fand (Ponté 1970, De Toni 1972, Frisch 1979, Wille 1983).

In der Bundesrepublik Deutschland berichtete erstmals Steinhausen (1973) über dieses Syndrom.

Kasuistiken von Kindern mit psychosozialem Kleinwuchs wurden von Steinhausen et al. (1974), Turski et al. (1985) und von unserer Arbeitsgruppe (161) veröffentlicht.

1.2. Problemstellung

In auxologischen Longitudinalstudien (101, 102, 192) waren mehr als 30% aller sogenannten "konstitutionell" minderwüchsigen Kinder sozial und emotional benachteiligt. Die Mindergröße dieser Kinder korrelierte gegenüber Kontrollgruppen eng mit dem niedrigen sozialen Status der Familien und einer geringen Qualität der häuslichen Versorgung.

Die ungünstigen Milieufaktoren spielen nach Lacey und Parkin (101, 102) eine wichtige Rolle in der Beeinträchtigung der physischen und mentalen Entwicklung dieser Kinder.

Für Parkin (144) ist "soziale Deprivation" die in Großbritannien häufigste Ursache von Kleinwuchs.

In einer anderen Untersuchung (86) lag bei 41% von 82 wachstumsgestörten Kindern eine psychosoziale Genese vor, bei zusätzlichen 23% wirkten psychogene Faktoren bei primär organischer Ursache mit.

Martin, Kempe et al. (114) berichteten auf der anderen Seite, daß über ein Drittel der von ihnen nachuntersuchten körperlich mißhandelten Kinder minderwüchsig gewesen seien. Die Hälfte dieser Kinder zeigte nach Intervention eine deutliche Beschleunigung des Längenwachstums.

Trotz dieser Erfahrungen wird der Einfluß psychosozialer Faktoren auf Wachstums- und Entwicklungsvorgänge im Einzelfall häufig unterschätzt, die Diagnose Psychosozialer Minderwuchs dementsprechend selten gestellt.

Es ist jedoch anzunehmen, daß der Deprivations-Minderwuchs "häufiger (ist), als wir ihn heute diagnostizieren" (9).

Neben der allgemein unterschätzten Häufigkeit des Krankheitsbildes ist der wohl entscheidende Grund hierfür das grundlegende Problem, eine Wachstumsstörung diagnostisch zu erfassen und zu verifizieren, die ausschließlich oder wesentlich durch psychogene Einflüsse verursacht wird.

Für die vorliegende Arbeit ergeben sich daraus folgende
FRAGESTELLUNGEN :

1. Wie häufig ist Psychosozialer Minderwuchs in einem definiertem Patientenkollektiv ?
2. Welche typischen Kennzeichen charakterisieren im Vergleich mit den Angaben der Literatur dieses Krankheitsbild und in welcher Häufigkeit werden sie gefunden ?
3. Können diagnostische Kriterien erstellt werden, die die Diagnose des Deprivations-Minderwuchses reproduzierbar machen und ihn gegenüber anderen Diagnosen abgrenzbar kennzeichnen ?
4. Tritt diese Wachstumsstörung unter bestimmten sozialen Bedingungen gehäuft auf ?
5. Läßt sich daraus ein sozialer Risikofaktoren-Katalog erstellen ?
6. Welches diagnostische und therapeutische Vorgehen erfordert der Psychosoziale Minderwuchs ?

2. METHODIK

2.1. Patientenauswahl und Untersuchungsablauf

Die vorliegende Untersuchung umfaßt die Daten von Kindern, die wegen Wachstumsproblemen in der Endokrinologischen Sprechstunde der Universitäts-Kinderklinik München bei Prof.Dr. O.Butenandt vorgestellt worden waren.

Kriterien für die Aufnahme in die Untersuchung waren:

1. Vorstellung im Untersuchungszeitraum
2. Körpergröße unter der 3. Perzentile,
oder Abweichen von der bisherigen Perzentile
um mehr als 15%

Der äußere Ablauf der Studie unterteilt sich in einen katalanistisch-retrospektiven Abschnitt (Januar 1982 bis Februar 1984), in dem die Daten aller erstmals oder wiederholt vorgestellten Kinder analysiert wurden (Gruppe 1), und in einen prospektiven Abschnitt (Februar 1984 bis März 1985), der nur die in diesem Zeitraum neu vorgestellten Patienten berücksichtigt (Gruppe 2).

2.2. Untersuchungsparameter

Die Untersuchung wurde mittels eines ausführlichen Fragebogens durchgeführt, an Hand dessen bei Erstvorstellung und allen weiteren Kontrolluntersuchungen folgende Angaben zu jedem Patienten erhoben werden sollten:

1. Allgemeine Daten:

Alter bei Erstvorstellung, Geschlecht, Diagnose und Therapie.

Für die statistische Auswertung wurden 11 Diagnosegruppen gebildet (Tab.3), denen die Patienten entsprechend (26) zugeteilt wurden.

2. Wachstum und Entwicklung:

Körpergröße, Körpergewicht, Wachstumsgeschwindigkeit (cm/Jahr), Reifestatus (185) und Knochenalter (69).

Für die Bestimmung der entsprechenden Perzentilen und zur Darstellung der Wachstumsverläufe wurden die Wachstums- und Gewichtskurven der Züricher Longitudinalstudie (153), für die Wachstumsraten die Kurven nach Tanner und Whitehouse (186) verwendet.

Als Knochenalterretardation wurde ein mindestens ein Jahr betragender Rückstand zum chronologischen Alter definiert.

Die Beurteilung der Pubertätsentwicklung erfolgte nach internationalen Standards (103, 104, 152).

3. Schwangerschafts- und Geburtsanamnese:

Auftreten von Problemen während der Gravidität (EPH-Gestose, Blutungen etc.) und/oder Besonderheiten des Geburtsverlaufs (Frühgeburt, small for date, Steißlage, operative Entbindung etc.).

Gewicht und Länge bei Geburt.

4. Familienanamnese:

Körpergröße, Gewicht und Pubertätsablauf der Eltern, Geschwister und Großeltern.

Die mittlere Elterngroße wurde durch Addition (Knaben) bzw. Subtraktion (Mädchen) von 6 cm geschlechtskorrigiert.

5. Sozialanamnese:

Berufe der Eltern, Geschwisterzahl, Person, die den Minderwuchs des Kindes bemerkte, Trennung der Eltern, Arbeitslosigkeit in der Familie, Einschaltung des Sozialamts oder anderer Hilfsorganisationen.

Um den sozioökonomischen Status der Patientenfamilien zu objektivieren und Komparabilität zu erzielen, wurde jeder in die Untersuchung aufgenommene Patient -soweit möglich- einer Sozialklasse (I - VI) zugeordnet (Tab.1).

Zugrundegelegt wurde dabei der Beruf des Vaters (bei dessen Fehlen: der Mutter), basierend auf den Eintragungen der Eltern in das ambulante Aufnahmeblatt der Kinderklinik.

Zur Einteilung der Berufsgruppen in Sozialklassen wurde das Modell nach Bolte (14) in modifizierter Weise verwendet (Tab.1).

Die Erstellung eines Sozialindex ("Social Score") für jeden Patienten diente der Quantifizierung des sozialen und familiären Hintergrunds. Dieser Index setzt sich aus vier Einzelwertungen zusammen und wird durch einen Gesamtpunktwert zwischen 4 und 8 repräsentiert (Tab.2), wobei die Zunahme der Gesamtpunktzahl wachsende intrafamiliäre und soziale Probleme anzeigt.

Das Verhältnis des Kindes zu seinen nächsten Bezugspersonen, in den allermeisten Fällen den Eltern, wurde an Hand der anamnestischen Angaben in den Patientenakten der Klinik beurteilt. Eine ausdrückliche Wertung der Eltern-Kind-Beziehung fand sich in der Mehrzahl der psychosozial minderwüchsigen Kinder als Beobachtung des pädiatrischen Endokrinologen (O.B.), in Arztbriefen oder -bei stationärer Aufnahme- in Verlaufsbögen, die von Ärzten und Schwestern der Klinik geführt wurden. Mit Hilfe von Hausbesuchen und Elternbefragungen durch eine Psychologin gelang es in einigen Fällen, sowohl die familiären Wohn- und Lebensbedingungen, als auch die Beziehung zwischen den Eltern und ihren Kindern noch intensiver zu beurteilen.

6. Eigenanamnese:

Bei allen untersuchten Patienten wurden wesentliche anamnestische Angaben, klinische Symptome, Verhalten und sonstige Auffälligkeiten vermerkt.

7. Labordaten:

Die Ergebnisse der nach Anamnese und Klinik durchgeführten hämatologischen und blutchemischen Unter-

suchungen wurden erfaßt, ebenso wie die der gastroenterologischen Diagnostik (Xylose-Test, Gliadin-Antikörper im Serum, Dünndarm-Saugbiopsie) und der Röntgenuntersuchungen.

Die endokrinologischen Befunde umfassen Schilddrüsenhormonparameter, Cortisol-Tagesprofil und die GH-Diagnostik, je nach klinischer Fragestellung.

Der stufenweisen GH-Diagnostik liegen folgende Vorgehenskriterien (24,25) zugrunde:

Die basale Bestimmung von GH wird in nüchternem Zustand des Patienten durchgeführt, die Bestimmung nach Belastung im Anschluß an 10-minütiges forciertes Treppensteigen. Die spontane GH-Sekretion im Schlaf wird durch halbstündliche Blutabnahmen 5 bis 6 Stunden lang erfaßt. Aus technischen Gründen war in einigen Fällen die Bestimmung der GH-Sekretion nur in den ersten beiden Stunden nach Einschlafen möglich.

Bei der Auswertung wurden die maximalen GH-"Peaks" und -soweit möglich- das Flächenintegral unter der Kurve der Gesamtsekretion ermittelt (9). Bei den Stimulations-Tests werden Clonidin oder Insulin appliziert. Die Blutabnahmen erfolgen in halbstündlichen Abständen.

Als ausgeschlossen gilt ein GH-Mangel bei GH-Werten im Serum von größer als 10 ng/ml. Werte bis 5 ng/ml gelten als totaler GH-Mangel und Peaks zwischen 5 und 10 ng/ml werden als partieller GH-Mangel bezeichnet (10).

Unter GH-Dysregulation wird eine Störung der (nächtlichen) Spontansekretion des Hormons verstanden, bei der aber ein unauffälliger GH-Anstieg in den Stimulations-Tests vorliegt.

2.3. Statistische Analyse

Die Signifikanzanalyse erfolgte mittels des Pearson- χ^2 -Tests bzw. des Yates-Corrected-Tests. Alle untersuchten Parameter wurden auf signifikante Unterschiede zwischen der Patienten-Gruppe "Psychosozialer Minderwuchs" und den anderen Diagnosekollektiven (einzeln und als Gesamtheit) getestet.

Zur Erfassung signifikanter Differenzen in Bezug auf die Daten zu Elterngröße, Standardabweichung der Körpergröße vom altersentsprechenden Mittelwert und Durchschnittsalter wurde der einseitige Wilcoxon-Mann-Whitney-Test durchgeführt (165).

3. ERGEBNISSE

Die jeweilige Fragestellung und die Notwendigkeit, eine ausreichende Fallzahl in den einzelnen Diagnosegruppen zu erhalten, erfordern im weiteren folgende Einteilung und Vorgehensweise: Entweder wird das gesamte Patientenkollektiv (retro- und prospektiv) zusammengefaßt und nach Diagnosen aufgeteilt, oder das retro- und prospektive Untersuchungskollektiv werden getrennt jeweils in die Diagnosegruppe "Psychosozialer Minderwuchs" und die Gesamtheit der anderen Diagnosen unterteilt.

3.1. Allgemeine Daten des Gesamtkollektivs

Insgesamt wurden 349 Kinder in die Untersuchung aufgenommen. Der katamnestiche Abschnitt umfaßt 232 Kinder (99 Mädchen, 133 Knaben) mit einem Durchschnittsalter bei Erstvorstellung von $8,8 \pm 4,3$ Jahren. Die prospektive Studie besteht aus 117 Kindern (49 Mädchen, 68 Knaben) mit einem Durchschnittsalter von $9,8 \pm 4,4$ Jahren.

3.1.1. Diagnosenverteilung im Gesamtkollektiv

Die Häufigkeit der einzelnen Diagnosen im vorliegenden Patientenkollektiv zeigt Tab.3.

Die zahlenmäßig größte Gruppe bilden die konstitutionell minderwüchsigen Kinder, in beiden Untersuchungsabschnitten umfaßt sie mehr als die Hälfte aller vorgestellten Kinder.

Dabei wurde die Kombination von familiärer Mindergröße mit KEV ("small/delay" nach Tanner) am häufigsten diagnostiziert, gefolgt von Konstitutioneller Entwicklungsverzögerung und familiärer Mindergröße ohne Entwicklungsverzögerung.

Die größte Diagnosegruppe innerhalb der pathologischen Minderwuchsformen stellen Patienten mit endokrinen Erkrankungen.

Die weitaus häufigste Diagnose ist hierbei der hypophysäre Minderwuchs, der mit einer Häufigkeit von 11% auftrat; nachfolgend Hypothyreose und seltenere Störungen.

Die zahlreichen Syndrome, die mit Minderwuchs einhergehen, stellen nach den endokrinen Erkrankungen die zweithäufigste Wachstumsstörung dar. Mädchen mit Ullrich-Turner-Syndrom machen hierbei mehr als die Hälfte aus, gefolgt vom Noonan-Syndrom und dem embryofetalen Alkoholsyndrom.

Kinder mit einer organisch bedingten Wachstumsstörung bilden in der vorliegenden Untersuchung eine relativ kleine Gruppe, der Hauptanteil betrifft Patienten mit rheumatoider Arthritis (27).

Unter dem Terminus "Dysproportionierter Minderwuchs" wurden eine Reihe von Knochenerkrankungen, teils genetischer, teils ungeklärter Ursache, zusammengefaßt, sie betreffen etwa 3% der untersuchten Kinder.

Eine Häufigkeit von 2% gilt für primordiale Formen von Kleinwuchs, die Hälfte davon sind Patienten mit Russel-Silver-Syndrom.

Bei rund 3% aller Kinder konnte keine abschließende, definitive Diagnose gestellt werden.

Bei 22 der 349 untersuchten Kinder wurde Psychosozialer Minderwuchs diagnostiziert. Dabei entfallen 14 Kinder auf die retrospektive, 8 auf die prospektive Patientengruppe.

Die Häufigkeit des Deprivations-Minderwuchses in der vorliegenden Studie beträgt demzufolge 6,3% aller minderwüchsigen Kinder und 13,3% der pathologischen Minderwuchsformen (retrospektiv: 6,0 und 12,4% ; prospektiv: 6,8 und 15,4%).

Die Häufigkeitsverteilung der Diagnosen im katamnestischen und im prospektiven Teil der Untersuchung ist weitgehend konstant.

3.1.2. Altersgipfel und -verteilung im Vergleich der Diagnosen

Für das Durchschnittsalter bei Erstvorstellung ergaben sich zum Teil erhebliche Differenzen zwischen den einzelnen Diagnosen (Abb.1). Der Altersgipfel bei Psychosozialem Minderwuchs liegt

bei $6,2 \pm 4,3$ Jahren. Patienten mit Deprivations-Minderwuchs sind somit signifikant jünger als Kinder, die an einer organischen Erkrankung, einem Fehlbildungssyndrom oder an konstitutionell bedingter Mindergröße leiden.

Keine signifikanten Unterschiede ergaben sich gegenüber den anderen Diagnosegruppen.

Die Altersverteilung bei Psychosozialem Minderwuchs umfaßt 1,1 bis 15,0 Jahre (Tab.4). Trotz des niedrigen Durchschnittsalters können also Kinder jeglichen Alters -von der Kleinkindeszeit bis zum Pubertätsalter- von diesem Krankheitsbild betroffen sein.

3.1.3. Geschlechtswendigkeit im Vergleich der Diagnosen

In der Diagnosegruppe "Psychosozialer Minderwuchs" fand sich (Abb.2) eine deutliche Knabenwendigkeit (1:3,4).

Dies war ebenfalls charakteristisch für KEV (1:6,3), organische Störungen (1:1,8) und die Kombination von familiärer Mindergröße mit KEV (1:1,9).

Demgegenüber waren Mädchen in der Diagnosegruppe "Syndrome" wesentlich häufiger betroffen (4,1:1), ebenso bei Minderwuchs unklarer Genese (2,3:1) und bei endokrinen Erkrankungen (1,6:1). In den anderen Diagnosegruppen war das Geschlechtsverhältnis ausgewogen oder es waren, entsprechend der Häufung von Knaben gegenüber Mädchen im Gesamtkollektiv (1:1,4), Knaben etwas häufiger betroffen.

3.2. Sozialanamnestische Daten bei Psychosozialem Minderwuchs

3.2.1. Sozialklassen-Verteilung

Alle Patienten mit Deprivations-Minderwuchs konnten einer Sozialklasse zugeteilt werden. Dies war nicht möglich bei 9 Patienten anderer Diagnosen in Gruppe 1 (retrospektiv) und bei 5 Kindern in Gruppe 2 (prospektiv).

Die prozentuale Verteilung der Patienten mit Psychosozialem Minderwuchs auf die einzelnen Sozialklassen -getrennt nach Gruppe 1 und 2- zeigt Abb.3. Die Gesamtheit der verbleibenden Patienten mit anderen Diagnosen fungiert jeweils als Kontrollkollektiv.

Die Sozialklassenverteilung der Kontrollgruppen ist in beiden Studienabschnitten weitgehend konstant und entspricht im wesentlichen der zugrundeliegenden Allgemeinverteilung (Tab.1), also der Bevölkerungsschichtung in der Bundesrepublik Deutschland (14).

In der Diagnosegruppe "Psychosozialer Minderwuchs" liegt eine deutliche Häufung der unteren Sozialklassen vor (Abb.3). Gegenüber den Kontrollgruppen ist diese Häufung im retrospektiven Abschnitt jedoch nicht signifikant, im prospektiven Teil dagegen hochsignifikant.

In den Sozialklassen I und IIa konnte kein Patient mit Deprivations-Kleinwuchs gefunden werden. In den übrigen Sozialklassen erhöht sich der Anteil dieser Patienten in etwa mit abnehmendem sozialen Status.

3.2.2. Sozialer und familiärer Hintergrund - "Social Score"

Die charakteristischen Gemeinsamkeiten der Familien psychosozial minderwüchsiger Kinder waren Konflikte zwischen den Eltern, Trennung der Ehepartner, Mangel an sozialen Kontakten und massive finanzielle Probleme. In einigen Fällen waren die Kinder

unehelich geboren. Zwei Mütter und ein Vater der untersuchten Kinder litten an einer psychiatrischen Erkrankung, in zwei Fällen waren Eltern als Alkoholiker bekannt.

Das Sorgerecht für ihre Kinder war drei Eltern entzogen worden. Die Wohnbedingungen waren in mehreren Fällen durch Hausbesuche einer Psychologin bzw. des Sozialdienstes bekannt und zum Teil als äußerst beengt (bis zu 8 Personen in einer 3-Zimmer-Wohnung), dunkel und feucht beschrieben.

Bei anderen Familien mit psychosozial minderwüchsigen Kindern waren die äußeren Lebens- und Wohnverhältnisse dagegen relativ unauffällig.

An Hand der nachfolgend aufgeführten Charakteristika des familiären und sozialen Umfelds werden die Kinder mit Psychosozialem Minderwuchs der Gesamtheit der übrigen Patienten als Kontrollkollektiv gegenübergestellt. Die Darstellung erfolgt für beide Untersuchungsabschnitte getrennt, um eine Kontrolle der erhobenen Daten zu gewährleisten und etwaige Veränderungen zu erfassen (Tab.5).

Kinderzahl in der Familie:

Die Anzahl der Kinder in den Familien psychosozial minderwüchsiger Patienten lag durchschnittlich zwar höher als in den Vergleichskollektiven, es ergaben sich jedoch keine Differenzen auf statistisch signifikantem Niveau.

Arbeitslosigkeit der Eltern:

Im prospektiven Abschnitt waren die Eltern von Kindern mit Deprivations-Minderwuchs signifikant häufiger von Arbeitslosigkeit betroffen, als die Patienten der Vergleichsdiagnosen. Retrospektiv fand sich keine signifikante Häufung.

Trennung der Eltern:

Über die Hälfte der Eltern von Kindern der Diagnosegruppe "Psychosozialer Minderwuchs" lebten getrennt, waren geschieden oder verstorben, oder aber die Kinder lebten nicht mehr bei ihren leiblichen Eltern. Dieses Kriterium ist hochsignifikant häufiger bei Psychosozialem Minderwuchs als bei den Vergleichskollektiven. Darüber hinaus ist es ein konstantes Merkmal, die deutliche Signifikanz besteht in der retro-

spektiven und prospektiven Studie gleichermaßen.

Einschaltung von Fürsorgeorganisationen:

In insgesamt der Hälfte der Fälle von Deprivations-Kleinwuchs waren Sozialamt, Jugendamt oder freie Wohlfahrtsorganisationen zur Unterstützung der Familien involviert.

Bei den Vergleichsdiagnosen ist die Einschaltung solcher Behörden und Institutionen mit ca. 2% der Patientenfamilien eine absolute Seltenheit.

Auch dieser Parameter ist hochsignifikant häufiger bei Familien mit psychosozial minderwüchsigen Kindern. Die Signifikanz besteht in der retrospektiven und prospektiven Gruppe auf gleichem Niveau.

Alkoholismus in der Familie:

Eine Häufung von Alkoholikern unter den Familienangehörigen der psychosozial minderwüchsigen Kinder konnte nicht nachgewiesen werden.

Die vier erstgenannten Kriterien dienen als Grundlage zur Ermittlung des Sozialindex ("Social Score").

Die Verteilung der Punktezahlen des "Social Score" auf die einzelnen Diagnosegruppen des untersuchten Gesamtkollektivs zeigt charakteristische Auffälligkeiten (Tab.6).

Für die Vergleichsdiagnosen ist ein "Social Score" von 4 typisch, was bedeutet, daß kein offensichtliches psychosoziales Problem in der Familie vorliegt. Höhere Werte sind weitaus seltener, Werte über 5 werden kaum gefunden.

Bei Psychosozialem Minderwuchs überwiegen die höheren Punktwerte dagegen bei weitem: Über drei Viertel der Patientenfamilien erhielten einen "Social Score" von über 4, nicht ganz die Hälfte einen Wert von über 5.

Von den insgesamt 19 Patienten, die einem Punktwert von 6, 7 oder 8 zugeteilt wurden, gehören allein 10 der Diagnosegruppe "Psychosozialer Minderwuchs" an, während sich die restlichen auf andere Diagnosen verteilen. Der höchstmögliche Punktwert von 8 wurde nur von einem Patienten mit Deprivations-Kleinwuchs erreicht.

Durch diese manifeste Häufung von Familien mit massiven sozi-

alen und intrafamiliären Problemen unterscheidet sich die Diagnosegruppe "Psychosozialer Minderwuchs" signifikant von den anderen Diagnosen (Tab.6).

3.2.3. Eltern-Kind-Beziehung

Bei 21 der 22 psychosozial minderwüchsigen Kinder bestand eine tiefgreifend gestörte Beziehung zwischen dem Kind und seinen Eltern (Tab.7): "Milieubedingte Interaktionsprobleme", "schlechte Akzeptanz des Kindes durch die Mutter", "geringe elterliche Zuwendung", "Ablehnung des Kindes durch seine Eltern" etc. lauteten Vermerke in den Patientengeschichten.

Zwei Mütter wurden als "overprotecting" bzw. als extrem dominant erlebt und beschrieben, sie "projizieren offensichtlich ihre eigenen Probleme auf das Kind".

Zwei Väter äußerten explizit, keinerlei Interesse an ihren Kindern zu haben. Eine Mutter gab an, ihre Tochter sei ausdrücklich kein Wunschkind, die Schwangerschaft habe dem Vater verheimlicht werden müssen. Ein Kind wurde von seinem Vater wegen des Minderwuchses in der Sprechstunde beschimpft.

Nach dem Bericht einer Therapeutin waren die Eltern eines anderen Patienten im Rahmen einer psychologischen Therapiestunde nicht imstande, irgendeine spielerische Beziehung zu ihrem Kind herzustellen.

Eine so gravierend gestörte Eltern-Kind-Beziehung lag bei den Vergleichsdiagnosen im retrospektiven und prospektiven Untersuchungsabschnitt signifikant seltener vor (Tab.7).

3.2.4. Vernachlässigung - Deprivation - Mißhandlung

Von 22 Patienten mit Psychosozialem Minderwuchs waren 20 von ihren Eltern vernachlässigt oder seelisch mißhandelt worden (Tab.7): Die Kinder machten zum Teil einen mangelhaft versorgten, ungesund wirkenden Eindruck, bei einer Reihe von ihnen waren keine Impfungen, Vorsorgeuntersuchungen und/oder keine Rachitisprophylaxe durchgeführt worden.

Ein Kind wurde während eines monatelangen Klinikaufenthalts von seinen Eltern nur sehr sporadisch besucht. Bei zwei Patienten war die häusliche Umgebungssituation durch ständig wechselnde Bezugspersonen kompliziert. Drei Patienten wiesen einen hochgradig kariösen und ungenügend sanierten Zahnstatus auf. Essensrestriktionen seitens der Eltern waren bei insgesamt drei Patienten bekannt, zwei andere Kinder waren in der Säuglingszeit von ihren Müttern zwangsgefüttert worden, auch wenn sie die Nahrung erbrachen. Eine Patientin wurde von ihren Eltern regelmäßig in einem dunklen Keller eingesperrt, ein anderes Kind in der Wohnung verwahrt gehalten.

Eine Vernachlässigung kindlicher Bedürfnisse in solchem Ausmaß und Formen seelischer Mißhandlung, wie sie in den Familien der psychosozial minderwüchsigen Kinder die Regel sind, konnten bei keinem Patienten der Kontrollgruppen gefunden werden (Tab.7).

Bei rund einem Drittel der Patienten mit Deprivations-Minderwuchs interessierten sich weder Eltern, noch Angehörige für die Mindergröße der Kinder. Das Symptom bemerkten in diesen Fällen vielmehr "andere" (Lehrer, Ärzte, Nachbarn etc.), die dann direkt oder indirekt die Vorstellung beim Pädiker oder Hausarzt veranlaßten (Tab.8). In den Vergleichskollektiven wurde der Minderwuchs dagegen ganz überwiegend von den Eltern bemerkt, "andere" spielen hier nur eine untergeordnete Rolle. Dieser Unterschied ist retro- und prospektiv signifikant.

Darüberhinaus waren die Hälfte der Eltern von psychosozial minderwüchsigen Kindern nicht bereit, ärztliche Empfehlungen und Anordnungen im Interesse der Kinder mitzutragen (Tab.7):

So wurden von drei Eltern vereinbarte Kontrolluntersuchungen nicht eingehalten, in einem Fall lehnten die Eltern die stationäre Behandlung einer 6 Wochen dauernden schweren Diarrhoe ab. Gegen ärztlichen Rat wurden 5 Patienten von ihren Eltern aus der Klinik mitgenommen. Bei einem Kind wurde eine medikamentöse Therapie selbständig abgesetzt, bei einem anderen mußte eine heilpädagogische Behandlung "wegen mangelnder Konsequenz der Mutter" abgebrochen werden.

Auch für dieses Kriterium ergab sich ein hochsignifikanter

Unterschied zwischen der Diagnosegruppe "Psychosozialer Minderwuchs" und den Vergleichskollektiven. Mangelnde Compliance der Eltern wurde bei letzteren insgesamt nur in einem Fall beobachtet.

Mehr als ein Viertel der Kinder mit Deprivations-Kleinwuchs waren körperlich mißhandelt worden (Tab.7): Bei einem Kind fanden sich multiple Hämatome an Gesicht und Extremitäten, sowie Striemen, Schnittwunden und Prellmarken am ganzen Körper. Diese Patientin berichtete während eines stationären Aufenthalts über Schläge mit Lederriemen. Insgesamt drei Kinder beklagten sich darüber, zu Hause geschlagen zu werden, in einem der Fälle berichtete ein Sozialarbeiter Entsprechendes. Eine Patientin wurde von ihren Eltern offen als "Prügelknabe der Familie" bezeichnet, im Säuglingsalter habe der Vater sie immer, wenn sie ihm zwischen die Beine geraten sei, mit den Füßen weggetreten. Ein anderer, alkoholabhängiger Vater schlug regelmäßig sein Kind und seine Frau, die deshalb bereits wegen eines Nasenbeinbruchs in stationärer Versorgung gewesen war. Bei den Vergleichskollektiven trat kein Fall von körperlicher Mißhandlung auf.

3.3. Wachstums- und Entwicklungsdaten bei Psychosozialem Minderwuchs

3.3.1. Körpergröße im Vergleich der Diagnosen

Die Größenverteilung der 349 untersuchten Kinder zeigt nach Einteilung in die entsprechenden Diagnosegruppen folgende Merkmale (Tab.9): Die Patienten, deren Körpergröße im normalen Streubereich (über -2 SD) liegt, gehören ganz überwiegend (ca. 85%) der Gruppe der konstitutionell minderwüchsigen Kinder an, haben also familiäre Mindergröße mit oder ohne Entwicklungsverzögerung oder eine reine KEV.

Je kleinwüchsiger die Kinder waren, desto höher war der Anteil von Patienten, deren Minderwuchs durch organische, genetische

oder psychosozialen Störungen verursacht wurde.

Im Kollektiv der Kinder mit einer Körperlänge unter -4 SD stellte der Hypopituitarismus mit rund 42% der Patienten die zahlenmäßig häufigste Diagnose dar; unter den restlichen Patienten befanden sich neben solchen mit anderen Wachstumsstörungen auch 4 Kinder mit Psychosozialem Minderwuchs.

Von den psychosozial minderwüchsigen Kindern lag nur ein Patient gerade noch im normalen Bereich der altersentsprechenden Körpergröße, über zwei Drittel dieser Kinder rangierten sogar unter -3 SD (Tab.4).

Die durchschnittliche Körpergröße der Patienten (Abb.4) lag bei den konstitutionellen Minderwuchsformen zwischen -2 und -3 SD. Bei den Patienten der anderen Diagnosegruppen, also bei den im eigentlichen Sinn wachstumsgestörten Kindern, betrug die Abweichung vom altersentsprechenden Mittelwert der Körperlänge unter -3 SD. Am kleinsten (unter -4 SD) waren Patienten mit organischen Erkrankungen und Hypopituitarismus.

Die Patienten mit Deprivations-Minderwuchs hatten im Durchschnitt eine Körpergröße von $-3,4 \pm 0,9$ SD vom altersentsprechenden Mittelwert.

Dieser Wert liegt signifikant unter dem bei familiärer Mindergröße, bei KEV und der Kombination beider. Gegenüber den Formen gestörten Wachstums ergab sich dagegen kein signifikanter Unterschied.

Das Größenalter der 22 psychosozial minderwüchsigen Kinder betrug zwischen 40 und 88% des chronologischen Alters, der Mittelwert lag bei 62% (Tab.4).

3.3.2. Wachstumsverlauf bei Psychosozialem Minderwuchs im deprivierenden Milieu

Mittels eigener Messungen, sowie an Hand von Angaben, die von Hausärzten bzw. Eltern zur Verfügung gestellt worden waren, konnte die Wachstumsrate im deprivierenden Milieu bei 18 Kindern mit Psychosozialem Minderwuchs ermittelt werden (Tab.10). Sie lag bei 9 Patienten konstant unter der 3. Perzentile der

altersentsprechenden Norm (D.T., K.J., K.A., T.S., P.R., J.A., E.A., S.P., K.I.). Bei 8 Kindern schwankte die Wachstumsgeschwindigkeit zwischen subnormalen Werten und dem unteren Normbereich (S.W., Z.M., K.H., L.M., B.C., D.S., M.C., V.R.). Bei einem Patienten lag die beobachtete Größenzunahme im Bereich zwischen der 10. und 25. Perzentile (P.M.).

Detaillierte Wachstumsangaben aus den ersten Lebensjahren bei zwei Kindern (L.M., B.C.) zeigen, daß die psychosoziale Wachstumsstörung bereits im Verlauf des ersten Lebensjahres einsetzen und dann im 2. Jahr evident werden kann.

3.3.3. Aufholwachstum nach Milieuwechsel

Insgesamt bei 13 der 22 Kinder mit Deprivations-Kleinwuchs konnte durch erfolgreiche Intervention eine durchgreifende und in den meisten Fällen konstante Verbesserung der sozialen und emotionalen Lebensbedingungen erreicht werden.

In der Folge dieses Milieuwechsels entwickelte sich bei allen 13 Patienten ein massives Aufholwachstum, also eine Zunahme der Wachstumsrate über die 50. Perzentile hinaus, ohne daß eine medikamentöse, diätetische oder andere Therapie durchgeführt worden wäre (Tab.10).

Dieses Aufholwachstum lag bei 7 Patienten größtenteils erheblich über der 97. Perzentile (D.T., K.A., S.W., K.H., T.S., B.C., P.H.). Bei weiteren 5 Kindern erreichte die Wachstumsrate nach Milieubesserung Werte zwischen der 97. und 75. Perzentile (K.J., W.H., J.A., K.I., E.R.). Nur bei einem Patienten fand sich eine weniger ausgeprägte Steigerung des Längenwachstums auf Werte zwischen der 50. und 75. Perzentile (E.S.).

Abb.5 verdeutlicht den bemerkenswerten Anstieg der Wachstumsraten nach Beendigung des Deprivationszustandes der Kinder. In der Folge des Aufholwachstums verminderte sich die Abweichung der Größe vom Mittelwert bei allen 13 Patienten, im Durchschnitt nahm die Körpergröße von -3,7 SD auf -2,4 SD zu (Tab.11).

3.3.4. Körpergröße der Eltern im Vergleich der Diagnosen

Bei 310 aller 349 in die Untersuchung aufgenommenen Patienten, sowie bei 17 der 22 psychosozial minderwüchsigen Kinder, war die Größe beider Eltern bekannt.

Die mittlere, geschlechtskorrigierte Elterngröße entsprach bei familiärer Mindergröße (mit oder ohne Entwicklungsverzögerung) etwa der 15. Perzentile. Bei allen anderen Diagnosegruppen lag sie erheblich höher (Abb.6).

Die Eltern der Kinder mit Psychosozialem Minderwuchs hatten eine durchschnittliche Größe, die der 40. Perzentile entsprach. Sie sind somit signifikant größer als die Eltern der Patienten, deren Mindergröße familiär bedingt ist. Kein signifikanter Unterschied in der Elterngröße ergab sich zwischen der Diagnosegruppe "Psychosozialer Minderwuchs" und den noch verbleibenden Vergleichsdiagnosen, den Kollektiven also, bei denen die Mindergröße der Kinder nicht auf familiären Bedingungen beruht.

Eine signifikante Korrelation zwischen der durchschnittlichen Elterngröße und der Mindergröße der Kinder konnte für das Diagnosekollektiv "Familiäre Mindergröße (mit und ohne Entwicklungsverzögerung)" ermittelt werden (Abb.7). Für alle anderen Diagnosegruppen, insbesondere auch für die Patienten mit Deprivations-Minderwuchs, ergab sich kein entsprechender Zusammenhang (Abb. 8 bis 10).

3.3.5. Körpergewicht bei Psychosozialem Minderwuchs

Bei Erstuntersuchung bzw. Aufnahme waren 8 der 22 psychosozial kleinwüchsigen Kinder untergewichtig, d.h. ihr Körpergewicht lag während der Zeit der Deprivation bezogen auf die aktuelle Körperlänge auf bzw. unter der 3. Perzentile (Tab.4, Tab.10). Sie waren damit signifikant häufiger untergewichtig als Patienten mit Minderwuchs anderer Genese, bei denen im ganzen nur drei Kinder ein erniedrigtes Körpergewicht hatten (Tab.12).

Nach Milieuwechsel nahmen 10 Kinder überdurchschnittlich an Gewicht zu (Tab.10). Im Mittel kam es zu einem Anstieg von

der 19. auf die 46. Perzentile (Tab.10).

3.3.6. Knochenalter

Bei 18 Patienten mit psychosozialer Wachstumsstörung war bei Erstuntersuchung das Knochenalter bestimmt worden, bei einem weiteren Kind im Verlauf der ambulanten Betreuung.

15 dieser 19 Patienten hatten ein retardiertes Knochenalter, das im Durchschnitt 69% des chronologischen Alters betrug (Tab.4). Eine engere Korrelation fand sich zwischen Knochenalter und Größenalter: Im Mittel umfaßte das Knochenalter 108% des Größenalters.

Bei 5 Kindern bestand eine erhebliche, zum Teil mehrere Jahre betragende Asynchronie der Knochenkern- und Epiphysenreifung. Durch wiederholte Röntgenaufnahmen nach Milieuwechsel in der Phase des Aufholwachstums wurde bei zwei Patienten eine Zunahme der Reifungsgeschwindigkeit des Knochenalters festgestellt: Bei Patient K.J. erreichte es das kalendarische Alter, bei S.W. stieg es von 74 auf 89% des chronologischen Alters an.

3.3.7. Geburtsanamnestische Angaben

Mangelgeburtschaft, d.h. ein Geburtsgewicht, das unter der 10. Perzentile für das Gestationsalter liegt, fand sich in der Vorgeschichte von 5 Kindern mit Deprivations-Minderwuchs. 16 Patienten waren bei Geburt normalgewichtig, bei einem konnte das Geburtsgewicht nicht ermittelt werden.

Bei den Vergleichsdiagnosen lag Pädatrie nicht signifikant seltener oder häufiger vor (Tab.13).

Auffälligkeiten im Verlauf der Gravidität und Geburt bestanden bei der Hälfte der psychosozial minderwüchsigen Kinder. Bei 5 Patienten waren Komplikationen in der Schwangerschaft aufgetreten: Eine Mutter litt unter extremer Hyperemesis, die zweimalige stationäre Therapie erforderlich machte. Blutungen in der Gravidität hatten die Mütter von drei Patienten, bei einer wurde eine mehrmonatige klinische Therapie mit Sedierung, Toko-

lyse und Cerclage durchgeführt. Die Mutter eines Zwillingspaars befand sich während der Schwangerschaft nach Trennung vom Vater der Kinder und Umzug in eine fremde Stadt in einer psychisch außergewöhnlich belastenden und sozial und finanziell unsicheren Situation.

Zwei Patienten kamen als Frühgeborene zur Welt, ein anderer durch erschwerte Geburt in Steißlage. Bei insgesamt 4 Kindern mußte die Geburt eingeleitet werden; durch Sectio wurden zwei, durch Vakuumextraktion ebenfalls zwei Patienten geboren.

Unmittelbar nach Geburt mußten 5 Kinder für einen längeren Zeitraum in eine Kinderklinik verlegt werden, 4 davon wurden unter Intensivbedingungen im Inkubator versorgt.

Ähnliche Komplikationen des Schwangerschafts- und Geburtsverlaufs kamen bei den Vergleichsdiagnosen -mit Ausnahme der Patienten mit familiärer Mindergröße und mit organischen Erkrankungen- nicht signifikant seltener vor (Tab.13).

3.3.8. Statomotorische, sprachliche und intellektuelle Entwicklung

Wichtiger Bestandteil des Syndroms des Psychosozialen Minderwuchses ist eine Verzögerung allgemeiner Reifungs- und Entwicklungsleistungen:

7 der 22 Kinder mit psychosozialer Wachstumsstörung waren in ihrer statomotorischen Entwicklung retardiert, bei 9 Patienten war die Sprachentwicklung zum Teil erheblich verzögert.

Eine Intelligenztestung mittels HAWIK war bei 5 Kindern durchgeführt worden. Bei zwei Patienten lag eine intellektuelle Retardierung vor.

Mit Ausnahme der Patienten mit endokrinen Erkrankungen fand sich bei Psychosozialem Minderwuchs gegenüber den Vergleichsdiagnosen eine signifikante Häufung von verzögerter Sprachentwicklung (Tab.14).

Ebenso waren die Kinder mit Deprivations-Minderwuchs im Vergleich zur Mehrzahl der anderen Diagnosen signifikant häufiger statomotorisch retardiert. Eine Ausnahme bilden hier die Pati-

enten, die den Diagnosegruppen "Syndrome", "Hypopituitarismus", "Dysproportionierter" und "Primordialer Minderwuchs" angehören (Tab.14).

Patienten mit Psychosozialen Minderwuchs waren außer im Vergleich zu den familiär minderwüchsigen Kindern nicht signifikant häufiger intellektuell retardiert als die Patienten der Kontrolldiagnosen (Tab.14).

3.3.9. Pubertätsentwicklung

Über eine verzögerte Pubertätsentwicklung kann wegen des niedrigen Durchschnittsalters der psychosozial minderwüchsigen Patienten keine eindeutige Aussage gemacht werden.

Von den 7 Kindern, die das Pubertätsalter erreicht hatten, fand sich bei 4 Patienten eine Verzögerung der sexuellen Reifungsvorgänge.

3.4. Klinische Symptomatik des Psychosozialen Minderwuchses

Die Zusammenfassung der bei Deprivations-Minderwuchs beobachteten typischen Begleitsymptome und ihre Häufigkeit bei den 22 Patienten der vorliegenden Untersuchung zeigt Tab.15.

3.4.1. Eßstörung

19 der Patienten mit psychosozialer Genese ihrer Wachstumsstörung zeigten gravierende Auffälligkeiten der Nahrungsaufnahme: Essensverweigerung fand sich in der Anamnese von 12 Kindern, 5 Patienten hatten eine Polyphagie, die von den Eltern oder Mitarbeitern der Klinik oft sehr eindrücklich beschrieben wurde ("frißt Unmengen", "... entwickelte einen riesigen Appetit und aß praktisch unentwegt riesige Mengen", "ißt bis zum Erbrechen" etc.). Insgesamt 6 Kinder hatten intermittierend Zustände von Erbrechen. Bei einem Patienten konnte während eines Klinikaufenthalts Pica beobachtet werden: Er zerbiß häufig Wäschestücke und aß Gummi aus seinem Bett auf.

Von zwei Kindern war bekannt, daß sie Essen stahlen.

3.4.2. Schlafstörungen

Bei 7 Kindern war der Schlaf in Form von schweren Ein- und/oder Durchschlafstörungen beeinträchtigt. So lag ein Patient regelmäßig über zwei Stunden wach, bevor er einschlafen konnte. Mehrfach wurde darüber berichtet, daß die Kinder nachts aufstünden und herumliefen, auch, um dann exzessiv zu essen oder zu trinken.

3.4.3. Verdauungsbeschwerden

10 Patienten litten unter massigen, übelriechenden Stühlen oder diarrhoischen Episoden. Das klinische Bild ähnelte bei diesen Kindern dem einer Malabsorption.

8 Patienten hatten ein ausladendes, zum Teil prall-elastisches oder meteoristisch geblähtes Abdomen.

3.4.4. Andere Symptome

3 Kinder hatten eine nach Milieuwechsel reversible Hepatomegalie, die bei zwei von ihnen mit einer Transaminasen-Erhöhung einherging.

Eine auffallende allgemeine Muskelhypotonie, die ebenfalls voll reversibel war, fand sich bei einer Patientin.

Diese tiefgreifenden Störungen von Schlaf, Nahrungsaufnahme und Verdauung waren für Psychosozialen Minderwuchs in Abgrenzung zu den anderen Diagnosen des untersuchten Gesamtkollektivs charakteristisch. Sowohl im katamnestischen, als auch im prospektiven Untersuchungsabschnitt waren die aufgeführten Symptome signifikant häufiger bei den psychosozial minderwüchsigen Kindern anzutreffen, als bei der jeweiligen Gesamtheit der Vergleichsdiagnosen (Tab.16).

Nach Zusammenfassung beider Studienabschnitte und Diagnosenauflösung blieb diese hochsignifikante Differenz auch zwischen der Patientengruppe "Psychosozialer Minderwuchs" und

den anderen einzelnen Diagnosen im wesentlichen erhalten (Tab.17).

3.5. Verhaltensauffälligkeiten bei Psychosozialem Minderwuchs

Alle Patienten mit der Diagnose Deprivations-Minderwuchs wiesen schwere Auffälligkeiten in ihrem Verhalten und ihrer Affektivität auf (Tab.15).

3.5.1. Sozialer Rückzug - Apathie - Depressivität

Bei drei Viertel der psychosozial minderwüchsigen Kinder war das Sozialverhalten hochgradig gestört: Die Patienten fielen als schüchtern, verschlossen und pathologisch ruhig wirkend auf. Bei 4 Kindern war der starre, traurige, maskenhaft wirkende Gesichtsausdruck in der Anamnese vermerkt. Die Patienten zeigten verminderte motorische Aktivität ("steht zu Hause stocksteif herum", "hat keine Eigeninitiative", "Verhalten wie ein Roboter"), sozialen Rückzug ("wirkt teilnahmslos", "steht oft abseits in der Ecke und schaukelt mit dem Oberkörper hin und her"), reduziertes Spielverhalten und Depressivität ("weint viel, lacht nie", "schweigt seine Eltern an").

3.5.2. Schmerzunempfindlichkeit und Selbstverletzungstendenz

Von 6 Kindern, bei denen eine herabgesetzte Schmerzempfindung aufgefallen war, zeigten 4 zudem selbstverletzendes Verhalten. Die Schmerzunempfindlichkeit war vor allem bei Blutabnahmen oder anderen Eingriffen (z.B. chirurgische Naht einer Wunde im Gesicht) aufgefallen, die diese Kinder ohne jede Schmerzausßerung über sich ergehen ließen. Als Ausdruck einer Selbstverletzungstendenz zeigte eine Patientin hochgradige Trichotillomanie, die bis zu einer diffusen Alopecie geführt hatte. Ein Patient verbrühte sich wiederholte Male selbst, bei zwei anderen Kindern wurde beobachtet, daß sie sich während

Jaktationen selber schlugen.

3.5.3. Aggressivität und Distanzlosigkeit

Bei 6 Kindern war ungewöhnliche Aggressivität des Verhaltens von den Eltern berichtet oder von Mitarbeitern der Klinik bemerkt worden. Drei dieser Patienten zeigten sozialen Rückzug und Aggressivität im Wechsel.

Distanzloses Verhalten vor allem gegenüber Erwachsenen wurde bei zwei psychosozial minderwüchsigen Kindern beobachtet.

3.5.4. Enuresis und Enkopresis

5 Patienten mit Deprivations-Minderwuchs litten unter einer primären oder sekundären Enuresis, zwei Kinder unter Enkopresis. Ein Patient hatte hochgradiges Stuhlverhalten.

3.5.5. Andere Verhaltensauffälligkeiten

Weitere Auffälligkeiten im Verhalten und der Affektivität konnten bei 17 Kindern festgestellt werden:

Häufig klagten die Eltern über "Nervosität" oder andererseits permanente Müdigkeit ihrer Kinder. Zwei Patienten fielen durch stereotype Handbewegungen, Tics, Hyperaktivität und Konzentrationsstörungen auf, die so gravierend waren, daß eine eingehende psychologische Diagnostik nicht durchgeführt werden konnte. Drei Kinder litten unter zwanghaftem Verhalten (pendibles Zusammenlegen der Kleidung zu Türmchen in der Sprechstunde, zwanghaftes Nachzählen von Spielgegenständen). Jaktationen traten bei insgesamt drei Patienten auf.

7 Kinder hatten ein auffallend ängstliches Verhalten, bei einer Patientin war im Aufnahmebefund der "bittend-ängstliche Gesichtsausdruck" vermerkt worden. Bei einem 3-jährigen Kind entwickelte sich eine ausgeprägte Regression: Die Eltern beschrieben, sie habe "ein Verhalten wie ein Baby, bleibt den ganzen Tag im Bett und schreit, wenn sie herausgenommen wird".

Gegenüber der Gesamtheit der Vergleichsdiagnosen waren diese geschilderten Verhaltensauffälligkeiten in der Patientengruppe "Psychosozialer Minderwuchs" retro- wie prospektiv signifikant häufiger (Tab.16). Eine Ausnahme bilden im prospektiven Abschnitt die Parameter "Enuresis" und "Distanzlosigkeit". Nach Zusammenfassung beider Untersuchungsabschnitte und Diagnoseaufsplitterung ergab sich im wesentlichen weiterhin eine signifikante Häufung von verhaltensauffälligen Kindern in der Diagnosegruppe "Psychosozialer Minderwuchs" (Tab.18). Die genannten Störungen des Verhaltens kamen bei den einzelnen Vergleichsdiagnosen nicht oder nur sehr selten vor.

3.6. Laborbefunde bei Psychosozialem Minderwuchs

3.6.1. Endokrinologische Befunde

Bei 16 der 22 psychosozial minderwüchsigen Patienten lagen Ergebnisse von GH-Bestimmungen im Blut vor (Tab.19).

9 Kinder zeigten hierbei eine defiziente GH-Sekretion während der Zeit der Deprivation bzw. unmittelbar nach Milieuwechsel:

Bei 7 Patienten bestand eine verminderte Spontansekretion von GH während des Schlafs im Sinne einer GH-Dysregulation. Die zwei weiteren Patienten wiesen im Clonidin-Provokationstest Werte auf, die einem partiellen GH-Mangel entsprechen.

Von den verbleibenden 7 Kindern, bei denen kein GH-Defizit diagnostiziert wurde, waren bei drei entsprechende Bestimmungen erst in der weiteren Erholungsphase nach Milieuwechsel erfolgt; aus der Zeit im deprivierenden Milieu lagen bei ihnen keine Daten vor.

Die Reversibilität dieser Störung der GH-Sekretion konnte bei einer Patientin (D.T.) belegt werden. Während eines ersten Klinikaufenthalts erbrachte die GH-Diagnostik innerhalb der ersten vier Wochen nach Aufnahme Werte im Schlaf und im Clonidin-Test, die für einen partiellen GH-Mangel sprachen.

Der Clonidin-Test lieferte bei der zweiten Aufnahme ein ent-

sprechendes Ergebnis. Die GH-Messung während des Schlafs, die nach 8 Wochen Klinikaufenthalt durchgeführt wurde, ergab einen normalen Anstieg, der die Remission der Sekretionsstörung während dieses Zeitablaufs beweist (Tab.20).

Bei zwei Kindern mit Deprivations-Minderwuchs wurde ein Cortisol-Tagesprofil erstellt. Während ein Patient (K.I.) eine normale, altersentsprechende Sekretionsperiodik zeigte, wurden bei dem anderen, 5 Jahre alten Kind (P.H.) Werte gefunden, wie sie für eine partielle Nebennierenrinden-Insuffizienz typisch sind:

6 Uhr: 5,7 µg/dl ; 12 Uhr: 6,6 ; 18 Uhr: 4,4 ; 24 Uhr: <1,0 .

Die Untersuchung der Schilddrüsenhormon-Parameter, die bei 21 Patienten der Diagnosegruppe "Psychosozialer Minderwuchs" durchgeführt worden war, erbrachte in allen Fällen ein im Normbereich liegendes Ergebnis.

In Tab.15 ist die Häufigkeit der Hormonausfälle bei den Kindern mit psychosozialer Wachstumsstörung dargestellt.

3.6.2. Blutchemische, hämatologische und gastroenterologische Befunde

Die umfangreichen blutchemischen und hämatologischen Untersuchungen lieferten, ebenso wie Urinuntersuchungen, nur bei wenigen Patienten mit Deprivations-Kleinwuchs pathologische Ergebnisse:

Bei zwei Kindern (D.T., T.S.) bestand während der Zeit der Deprivation zusammen mit einer Hepatomegalie eine mäßiggradige Erhöhung der Transaminasen und gamma-GT, die sich nach Milieuwechsel ohne weitere Therapie normalisierte (Tab.20).

Bei einem Kind (T.S.) lag eine Eosinophilie von 10% vor, für die trotz eingehender Untersuchungen keine Erklärung gefunden werden konnte.

Ein erniedrigtes Serum-Eisen von 19 bzw. 17 µg/dl ergaben die Untersuchungen bei zwei Patienten (L.M., P.H.), die Eisen-Bindungs-Kapazität war dagegen normal.

Die Hämoglobin-Werte lagen bei allen psychosozial minderwüchsigen Kindern im Normbereich, ebenso das Gesamteiweiß im Plasma. Bei den Patienten mit Hepatomegalie und Transaminasen-Erhöhung ergab die weiterführende Diagnostik mit Hepatitis-Serologie, Alpha₁-Fetoprotein, Stuhluntersuchung auf Parasiten und der Ausschluß von Stoffwechselerkrankungen keine pathologischen Befunde.

Die gastroenterologischen Untersuchungen, die auf Grund der einer Malassimilation ähnelnden Symptomatik bei Deprivations-Minderwuchs durchgeführt worden waren, erbrachten folgende Resultate:

Der Xylose-Resorptionstest und der Lactose-H₂-Atemtest lieferten bei 5, die Bestimmung der Disaccharidase-Aktivitäten bei drei Patienten ein unauffälliges Ergebnis.

Die bakteriologische und parasitologische Untersuchung des Stuhls war bei 7 Kindern ohne Befund.

Die Antikörpertiter gegen Gliadin und Kuhmilchproteine, die bei 4 Patienten bestimmt worden waren, erbrachten im Normbereich liegende Werte, ebenso wie der Schweißtest, dem 5 Kinder unterzogen wurden.

Eine Dünndarm-Saugbiopsie wurde bei insgesamt 4 Patienten durchgeführt und lieferte in allen Fällen eine regelrechte Schleimhaut ohne Zottenatrophie oder andere Auffälligkeiten.

4. DISKUSSION

4.1. Diskussion der Untersuchungsergebnisse

Die vorliegende Untersuchung, die insgesamt 349 minderwüchsige Patienten einer Endokrinologischen Ambulanz umfaßt, stimmt in wesentlichen Punkten mit den Resultaten anderer auxologischer Studien überein:

In diesen Untersuchungen (10, 101, 120, 192) überwiegen Kinder mit konstitutionellen Formen von Mindergröße. In der vorliegenden Arbeit waren mehr als die Hälfte aller untersuchten Patienten sogenannte "gesunde, zu kleine Kinder" (102). Dabei ist die Kombination von familiärer Mindergröße mit KEV die Wachstumsverzögerung, die dem Pädiker am häufigsten begegnet. Beachtung verdient jedoch die Tatsache, daß die gefundenen Ergebnisse die Verhältnisse einer spezialisierten Ambulanz widerspiegeln und somit ein selektiertes Patientenkollektiv repräsentieren (120). Der hohe Anteil von Patienten mit hypophysärem Minderwuchs und von Mädchen mit Ullrich-Turner-Syndrom demonstrieren dies ebenso, wie der relativ geringe Prozentsatz von Patienten mit organischen Erkrankungen (Tab.3). Letztere befinden sich je nach Grundleiden in Betreuung einer anderen Spezialdisziplin und werden daher seltener beim pädiatrischen Endokrinologen vorgestellt, obwohl die Häufigkeit organischer Erkrankungen als Ursache für Kleinwuchs im allgemeinen sicher wesentlich höher einzuschätzen ist.

Auch in der deutlichen Knabenwendigkeit (Abb.2) und dem niedrigen Durchschnittsalter (Abb.1) bei Psychosozialen Minderwuchs besteht Kongruenz mit den Beobachtungen anderer Autoren (16, 87, 110, 148, 149).

Die Übereinstimmung dieser grundlegenden Daten mit den Literaturangaben bildet zusammen mit der konstanten Zusammensetzung des Patientenkollektivs im retro- und prospektiven Untersuchungsabschnitt (Tab.3) die Voraussetzung für aussagekräftige und reproduzierbare Angaben zur Häufigkeit des Psychosozialen Minderwuchses.

In der katamnestischen Untersuchung wurde bei 6,0% der Kinder die Diagnose Deprivations-Minderwuchs gestellt, prospektiv bei 6,8%. Diese beiden Fraktionen fungieren als gegenseitige Kontrollgruppen: Die geringere diagnostische Aussagekraft einer retrospektiven Analyse wird durch das Ergebnis im prospektiven Teil aufgewogen. Andererseits belegen diese Häufigkeitsangaben, daß die Einleitung einer Studie über Deprivations-Minderwuchs nicht zu einer Beeinflussung der Diagnosestellung durch den Untersucher im Sinn eines systematischen Beurteilungsfehlers (Rosenthal-Effekt) geführt hat.

Mit einer Häufigkeit von 6,3% aller untersuchten Kinder und 13,3% der im eigentlichen Sinn wachstumsgestörten Patienten ist Psychosozialer Minderwuchs in der Endokrinologischen Sprechstunde eine häufige Diagnose. Aufgrund dessen stellt er eine wichtige Differentialdiagnose bei einer Störung des Wachstums dar.

In der vorliegenden Arbeit gelang es somit erstmals, einen genaueren Anhalt für die Inzidenz des Deprivations-Minderwuchses in einem definierten Patientenkollektiv zu gewinnen.

Die sozialen und familiären Lebensumstände der psychosozial minderwüchsigen Kinder sind durch zahlreiche ungünstige Einflüsse ("soziale Risikofaktoren") kompliziert (91, 140, 145, 149, 171):

Die Mehrzahl ihrer Familien kommt aus gesellschaftlich und wirtschaftlich benachteiligten Schichten (Abb.3). Diese Häufung der unteren Sozialklassen erwies sich im prospektiven Untersuchungsabschnitt als signifikant gegenüber der Kontrollgruppe. Im retrospektiven Abschnitt konnte dagegen kein signifikanter Unterschied gefunden werden. Eine Erklärung hierfür liefert die Tatsache, daß mit Beginn der prospektiven Untersuchung ein detaillierteres Patientenaufnahmeblatt in der Klinik eingeführt wurde, an Hand dessen eine bessere Zuteilung zu den entsprechenden Sozialklassen möglich war.

Obwohl sich mit abnehmendem sozialen Status der Anteil der Patienten mit Deprivations-Minderwuchs stetig erhöht (Abb.3), wurden auch in mittleren und gehobenen sozioökonomischen

Schichten Fälle von Deprivations-Kleinwuchs gefunden. Psychosozialer Minderwuchs ist somit kein "schichtspezifisches" Phänomen, wie auch Deprivation eines Kindes nicht an bestimmte Sozialklassen gebunden ist (35).

In den Familien dieser Patienten bestehen gravierende psychosoziale Probleme (47, 54, 91, 182):

Charakteristisch sind Trennung oder Scheidung der Eltern, Arbeitslosigkeit in der Familie, Einschaltung von Sozialamt oder anderen Wohlfahrtsinstitutionen, finanzielle Schwierigkeiten, unzureichende Wohnverhältnisse und soziale Isolation. Vermutlich weil auch das Merkmal "Arbeitslosigkeit" an Hand des neuen Klinikaufnahmeblatts besser erfaßt werden konnte, ergab sich hierfür nur in der prospektiven Studie eine signifikante Häufung in den Familien psychosozial minderwüchsiger Kinder. Alkoholiker sind dagegen in diesen Familien nicht häufiger gefunden worden als bei den Vergleichsdiagnosen. Wegen der problematischen Verifizierung ist es aber wahrscheinlich, daß Alkoholismus in einer größeren Zahl der Familien zusätzliche Schwierigkeiten und Konflikte schafft. Obwohl in der vorliegenden Untersuchung keine signifikant höhere Kinderzahl in den Familien der Patienten mit Deprivations-Minderwuchs gefunden werden konnte, stellt eine große Anzahl von Kindern bei einigen Familien unzweifelhaft eine weitere Belastung dar (Tab.5).

Bei der quantifizierenden Bewertung der Familiensituation mittels eines Sozialindex ("Social Score") demonstriert die Häufung hoher Punktwerte bei der Diagnosegruppe "Psychosozialer Minderwuchs" die schwerwiegenden gesellschaftlichen Schwierigkeiten, Geldsorgen und Partnerprobleme der Eltern. Bei allen anderen Diagnosegruppen lagen Überforderungen solchen Ausmaßes nur selten vor. Interessant ist, daß Kinder, in deren Anamnese zwei oder mehr schwere soziale Probleme bestanden, ganz überwiegend unter Deprivations-Minderwuchs litten (Tab.6).

Andererseits zeigt dieses Ergebnis, daß der erstellte "Social Score" als aussagekräftiger Indikator zur Erfassung sozialer Risikofamilien aus einem großen Kollektiv herangezogen werden

kann. Im Rahmen einer Sozialanamnese kommt ihm daher Bedeutung in der Diagnosestellung des Psychosozialen Minderwuchses zu.

Die Absorption der Eltern psychosozial minderwüchsiger Kinder von den sie überfordernden sozialen und familiären Problemen (91, 140) und insbesondere die zusätzlichen psychischen und wirtschaftlichen Schwierigkeiten, die ihr Kind in dieser Lage mit sich bringt, führt zu einer tiefgreifend gestörten Eltern-Kind-Beziehung (15, 41, 56, 57, 65, 147), die im Zentrum der Pathogenese der psychosozialen Wachstumsstörung steht.

Eine Störung dieser elementaren und engen Bindung zwischen dem Kind und seinen Eltern manifestiert sich in der Vernachlässigung der kindlichen Interessen und Bedürfnisse. Das Desinteresse der Eltern am physischen und seelischen Wohlergehen ihres Kindes, am augenfälligen Symptom Minderwuchs (Tab.8) und ihre schlechte Zusammenarbeit mit Ärzten (Tab.7) dokumentieren dies ebenso, wie ausdrücklich bewertende Vermerke der behandelnden Ärzte und betreuenden Krankenschwestern in den Krankenblättern der Patienten (3.2.3.). Diese Einschätzung ist zwar subjektiv, aber von seiten der vorliegenden Untersuchung nicht beeinflussbar und deshalb besonders aussagekräftig.

Die Ablehnung des Kindes führt zum Zustand elterlicher und besonders -vor allem bei den jüngeren Patienten- mütterlicher Deprivation und gipfelt in seelischer oder sogar körperlicher Mißhandlung (49, 123, 171), wie die Patientenanamnesen (3.2.4.) eindrücklich demonstrieren.

Die geburtsanamnestischen Daten zeigen, daß bei der Hälfte der psychosozial minderwüchsigen Kinder schwere Komplikationen des Schwangerschafts- und Geburtsverlaufs auftraten, die in mehreren Fällen längerdauernde stationäre Therapie des Neugeborenen oft unter Intensivbedingungen erforderten (161, 182, 195). Diese einschneidenden Bedingungen und im besonderen die Trennung von Mutter und Kind führen in der für den Aufbau einer stabilen und positiven gegenseitigen Beziehung so wichtigen Phase der unmittelbaren Zeit nach Geburt häufiger zu späterer Ablehnung und Mißhandlung des Kindes (48, 78, 85, 107).

In der Folge dieser peristatischen Bedingungen entwickeln sich bei den Kindern mit Deprivations-Minderwuchs schwere Verhaltensauffälligkeiten (Tab.15). Im Vordergrund steht die Störung des Sozialverhaltens mit Kontaktarmut gegenüber anderen Kindern, sozialem Rückzug und verminderter Spielaktivität. Besonders auffällig war bei einigen Patienten der traurige, maskenhaft erstarrte Gesichtsausdruck, eine der vielfältigen und altersabhängigen Auswirkungen sensorischer Deprivation auf Mimik und Körperhaltung (100). Weitere charakteristische Auffälligkeiten sind die Schmerzunempfindlichkeit und Selbstverletzungstendenz dieser Kinder (83, 87, 130, 182). Neben Enuresis, Enkopresis und Stuhlverhalten kann bei Patienten mit Psychosozialem Minderwuchs noch eine Vielzahl von weiteren, weniger spezifischen Verhaltensauffälligkeiten (3.5.5.), je nach individueller Ausprägung des Krankheitsbildes, gefunden werden.

Der Deprivationszustand, in dem die Kinder leben müssen, und das vernachlässigende und förderungsarme familiäre Milieu führen zu einer Retardierung statomotorischer und sprachlicher Entwicklungsleistungen (Tab.14). Die verzögerte Entwicklung des Sprachverständnisses und der aktiven Sprechleistung sind in erster Linie die Folge der Vernachlässigung des Kindes durch seine nächsten Bezugspersonen (2) und werden auch bei körperlich mißhandelten Kindern gehäuft beobachtet (12).

Daß Patienten mit Deprivations-Minderwuchs typischerweise auch intellektuell stark retardiert sind (115), wies eine Vielzahl von Autoren nach (33, 54, 97, 124, 125, 158, 171).

In der vorliegenden Arbeit wurde eine Verzögerung der Intelligenzentwicklung bei psychosozial minderwüchsigen Kindern nicht signifikant häufiger als bei den Vergleichsdiagnosen (Tab.14) -mit Ausnahme der Patienten mit familiärer Mindergröße- gefunden. Da jedoch nur bei einer relativ kleinen Anzahl von Patienten mit Deprivations-Minderwuchs, wie auch bei den anderen Diagnosegruppen, Ergebnisse von Intelligenzmessungen vorlagen, ist eine aussagekräftige Beurteilung dieses Parameters nicht möglich.

Wichtiger Bestandteil des Syndroms des Psychosozialen Minderwuchses ist eine charakteristische Symptomatik (Tab.15):

Die Eßstörung schließt Polyphagie mit Polydipsie, Erbrechen, Nahrungsverweigerung oder sogar Pica mit ein. Schlafstörungen, die unter Umständen zentrale ätiologische Bedeutung für das Krankheitsbild haben (71, 187, 197), sind in der Literatur als nächtliches Aufstehen und Herumlaufen ("roaming" (149)) beschrieben. Die Verdauungsbeschwerden mit massigen, Übelriechenden Stühlen oder diarrhoischen Episoden und das protuberante Abdomen erfordern diagnostische Maßnahmen zum Ausschluß einer Maldigestion und Malabsorption. Diese Untersuchungen liefern typischerweise keinerlei pathologische Befunde (16, 54, 149). Eine reversible Hepatomegalie mit Erhöhung der Transaminasen und gamma-GT bei normalen Serumbilirubin-Werten bestand bei 3 (2) der 22 psychosozial minderwüchsigen Patienten der vorliegenden Untersuchung. Eine Erhöhung der Leberenzyme bei Deprivations-Minderwuchs ist bisher nur in Einzelfällen beschrieben worden (171); eine schlüssige Erklärung für dieses Phänomen fehlt bisher ebenso, wie für die gastrointestinale Symptomatik bei fast der Hälfte der untersuchten Kinder. Nur eine Patientin hatte eine auffallende allgemeine Muskelhypotonie, wie sie bereits von Ribble (159) als typisches Kennzeichen deprivierter Kinder beschrieben worden war.

Der Beginn der Wachstumsverzögerung bei Psychosozialem Minderwuchs ist abhängig von den familiären Lebensbedingungen der Patienten. Von Geburt an bestehende mütterliche Deprivation kann bereits nach Ablauf der ersten Lebensmonate zu vermindertem Längenwachstum führen (L.M., B.C.). Während der Zeit im deprivierenden Milieu entwickeln sich diese Kinder mit einer subnormalen oder seltener niedrig-normalen Wachstumsgeschwindigkeit (Tab.10): Bei den wenigsten Patienten war es allerdings möglich, Wachstumsdaten aus der gesamten Lebenszeit zu erhalten. Da jedoch bei Kindern mit Deprivations-Kleinwuchs erhebliche Mindergröße besteht (Abb.4) und sie bei Geburt in der überwiegenden Zahl der Fälle nicht untergewichtig waren bzw. eine erniedrigte Körperlänge hatten (Tab.13), muß die

Wachstumsrate der Patienten zumindest zeitweise deutlich unter der Norm gelegen haben, so daß die Wachstumsverläufe immer weiter von den bisherigen Perzentilen abwichen.

Bei der Erstuntersuchung unterschied sich die Körpergröße der psychosozial minderwüchsigen Kinder im Mittel nicht signifikant von der bei Patienten mit anderen Formen gestörten Wachstums (Abb.4). Dies zeigt an, daß der Deprivations-Minderwuchs zur eigentlichen Wachstumsopathie gehört; Kinder mit konstitutionellem Minderwuchs sind signifikant größer.

Nach Herausnahme psychosozial kleinwüchsiger Kinder aus dem ungünstigen sozialen Umfeld oder nach durchgreifender Verbesserung der familiären Situation steigen die Wachstumsraten steil an (Abb.5), in vielen Fällen weit über die 97. Perzentile hinaus. Ein so markantes Aufholwachstum wird sonst nur in der Erholungsphase nach schweren organischen Erkrankungen (154), bzw. am Beginn der Substitutionstherapie einer Hypothyreose (154) oder eines Hypopituitarismus (9, 24) beobachtet.

Bei keinem der 13 Patienten mit Psychosozialem Minderwuchs, bei denen ein Milieuwechsel erreicht werden konnte, wurde eine medikamentöse, diätetische oder andere Therapie eingeleitet, die eine Erklärung für dieses Aufholwachstum liefern könnte. Obwohl 4 dieser 13 Patienten das Pubertätsalter erreicht hatten, befanden sie sich noch in einem präpubertärem Reifestatus, so daß der gesteigerte Größenzuwachs auch nicht als beginnender Pubertätswachstumsschub interpretiert werden kann. Andererseits ist es jedoch durchaus denkbar, daß es bei anderen Fällen von Deprivations-Minderwuchs zu einer Überlagerung beider Phänomene kommen kann, die eine eindeutige Beurteilung erschwert.

Während stationärer Aufenthalte von Patienten mit psychosozialer Wachstumsstörung wird beobachtet, daß die Steigerung der Wachstumsgeschwindigkeit unmittelbar nach Milieuwechsel oder nach Ablauf eines kurzen Intervalls von Tagen bis wenigen Wochen einsetzt. Es ist anzunehmen, daß das Ausmaß des Deprivationszustandes und damit die notwendige Dauer einer Rekonvaleszenzphase in direktem Zusammenhang mit der Dauer dieser Latenzperiode stehen (33).

Die Wachstumsbeschleunigung hält, soweit eine dauerhafte positive Beziehung zwischen dem Kind und den Personen seiner nächsten Umgebung dies garantiert, an, bis die genetisch determinierte Perzentile, der individuelle "Wachstumskanal" wieder erreicht ist (154). Wenn der Milieuwechsel frühzeitig genug erfolgt, also ausreichend Zeit für diesen Aufholvorgang (Tab.11) bleibt, kann eine im Normbereich liegende Endgröße erreicht werden (16, 149).

In den meisten Fällen von Psychosozialem Minderwuchs findet sich -wie in der vorliegenden Untersuchung (Tab.4), so auch in den Angaben der Literatur (29, 54, 62, 79, 87, 145, 148, 149, 195)- ein gegenüber dem chronologischen Alter stark und zum Teil asynchron retardiertes Knochenalter, das andererseits enger mit dem Größenalter der Patienten korreliert (Tab.4). In der Literatur wurde berichtet (29, 62), daß in der Phase des Aufholwachstums neben einer Beschleunigung der Knochenreifung bei einigen psychosozial minderwüchsigen Kindern eine Schädelnahtdehiszenz auftritt, die auch als "Pseudotumor cerebri" (188) bezeichnet wurde. Eingehende Untersuchungen erbrachten keinen Hinweis auf eine intrakranielle Raumforderung. Tibbles (188) bietet die Erklärung an, daß in dieser Rekonvaleszenzphase das Wachstum des knöchernen Schädels hinter dem Hirnwachstum zurückbleibe.

In Beziehung zu temporärer Wachstumshemmung und nachfolgender Normalisierung stehen "Wachstumslinien", Zonen erhöhter Dichte vor allem im Hand- und Kniegelenksbereich, die einen weiteren radiologischen Befund bei Deprivations-Minderwuchs darstellen (62, 79).

Der passagere, während der Zeit der Deprivation bestehende GH-Mangel der Patienten mit Psychosozialem Minderwuchs kann einen idiopathischen Hypopituitarismus vortäuschen (133, 150, 151, 168). Die Normalisierung der defizienten GH-Sekretion erfolgt nach Milieuwechsel im Ablauf von Wochen (Tab.20). Diese relativ rasche Remission (90, 126, 150, 151, 156, 166) kann einer der Gründe dafür sein, daß nur bei etwa der Hälfte

der Patienten, die eingehend endokrinologisch untersucht worden waren, eine verminderte Hormon-Freisetzung gefunden wurde. Daß bei einem Teil der Kinder mit Deprivations-Minderwuchs auch von anderen Untersuchern (16, 87, 148, 150) kein GH-Defizit nachgewiesen werden konnte, mag seine Ursache ebenfalls in einer bereits eingetretenen Normalisierung der Sekretion haben und unterstreicht die Notwendigkeit einer frühzeitigen GH-Diagnostik möglichst bald nach Klinikaufnahme.

Andererseits ist auch möglich, daß nicht alle Patienten mit der Diagnose Psychosozialer Minderwuchs wirklich einen nachweisbaren GH-Mangel im Zustand der Deprivation haben (Tab.19). Andere hormonale Ausfälle betreffen Störungen in der Sekretion von ACTH (54, 98, 150, 151), siehe Patient P.H. (3.6.1.), und von Gonadotropinen (33, 60).

In der Folge des GH- und/oder ACTH-Defizits können spontane Hypoglykämien als führendes Symptom bei emotional deprivierten Kindern auftreten (168).

Die Verzögerung der Pubertätsentwicklung (9, 33, 90, 129) bei 4 der 7 Patienten der vorliegenden Untersuchung, die das Pubertätsalter erreicht hatten, legt nahe, daß bei Deprivations-Kleinwuchs in vielen Fällen auch die Hypothalamus-Hypophyse-Gonaden-Achse von der endokrinen Regulationsstörung mitbetroffen ist.

Bei keinem der untersuchten Patienten bestand ein TSH-Ausfall, der im Rahmen dieses Krankheitsbildes auch in der Literatur bisher nur selten (98, 150) berichtet wurde. (Tab.15).

Kennzeichnend für Psychosozialen Minderwuchs ist die Remission des gesamten Krankheitsbildes allein durch Verbesserung der Lebensbedingungen der Kinder (156, 158, 182, 195). Parallel zum Einsetzen des Aufholwachstums normalisieren sich die endokrinen Regulationsstörungen und pathologischen blutchemischen Befunde ohne spezifische Behandlungsmaßnahmen. Dabei scheint sich die Normalisierung der ACTH-Reserve am wenigsten rapide zu vollziehen (150). Im Laufe von einigen Wochen setzt eine allmähliche Rückbildung der Verhaltensauffälligkeiten ein, die Patienten werden aufgeschlossener, lebhafter und nehmen Kon-

takt mit anderen Kindern auf. Sie machen rasche Fortschritte im Sprachvermögen, Spielverhalten und in den grob- und feinmotorischen Fertigkeiten. Auch in der Intelligenzentwicklung holen sie stark auf; aus der Literatur (3, 124, 125) ist eine signifikante Korrelation zwischen Intelligenz- und Größenzuwachs bekannt.

Diese eindrucksvolle Reversibilität aller Symptome und Befunde, ein vollständiges Rezidiv und eine neuerliche Remission in Abhängigkeit von den äußeren Lebensumständen demonstrieren die Daten (Tab.20) einer 4-jährigen Patientin (D.T.). Sie wurde nach einer ersten Aufnahme in die Klinik und Rückkehr in die deprivierende familiäre Umgebung nochmals stationär aufgenommen und im weiteren Verlauf zu Pflegeeltern vermittelt.

4.2. Diagnostik des Psychosozialen Minderwuchses

Das Syndrom des Psychosozialen Minderwuchses stellt den Untersucher aus mehreren Gründen vor erhebliche diagnostische Probleme:

Die direkte Einflußnahme psychogener Faktoren auf den Wachstumsvorgang ist nur schwer zu erfassen und zu quantifizieren. Zudem kann die Unterscheidung von konstitutionell bedingten Minderwuchsformen im Einzelfall Schwierigkeiten bereiten, nicht nur, weil diese zahlenmäßig im Vordergrund der Differentialdiagnose bei Mindergröße stehen, sondern auch, weil sie zu ähnlichen klinischen Erscheinungen führen können.

Die klinischen Symptome und Verhaltensauffälligkeiten bei Deprivations-Minderwuchs sind ferner, wenngleich in wesentlich milderer Ausprägung, "Alltagsprobleme" des Pädiaters: Er betreut in Praxis und Klinik relativ häufig appetitlose, verhaltensauffällige, retardierte etc. Patienten.

Auffälliges Verhalten und sozialer Rückzug können außerdem als Reaktion auf primär durch den Minderwuchs bedingte Isolation im Freundeskreis, Kindergarten oder Klassenverband fehlgedeutet werden.

Eine weitere Schwierigkeit in der Diagnosestellung des Deprivations-Kleinwuchses stellt die Erfassung einer gestörten Beziehung zwischen Kind und Eltern dar. Zumal in der relativ kurzen Zeit einer ambulanten Konsultation kann dies nur äußerst schwer gelingen.

Die endokrinen Regulationsstörungen oder Ausfälle können verleiten, eine primär hormonale Störung anzunehmen, ebenso wie die Kombination von allgemeiner Entwicklungsretardierung und eventuell auffälligem Geburtsverlauf zu einer Fehleinschätzung als organisch-zerebrales Leiden führen kann.

Ein Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, Diagnosekriterien zu erstellen, an Hand derer die Diagnose "Psychosozialer Minderwuchs" reproduzierbar gestellt werden kann.

Der Schwerpunkt der Diagnostik des Deprivations-Kleinwuchses

liegt auf einer ausführlichen Eigen-, Familien- und Sozialanamnese und der körperlichen Untersuchung. Weiterführende Laboruntersuchungen leisten im Hinblick auf exakt festgelegte Fragestellungen (Ausschluß einer organischen Erkrankung, Hormonbestimmungen etc.) einen wichtigen Beitrag (8, 170).

In Tab. 21 sind die typischen Kennzeichen, die bei den 22 psychosozial minderwüchsigen Kindern der vorliegenden Untersuchung gefunden wurden, zusammengefaßt und den Angaben anderer Untersucher gegenübergestellt. Dieser Literaturvergleich unterstreicht die Gültigkeit der erhobenen Befunde.

Die charakteristischen Symptome und Verhaltensauffälligkeiten lagen bei den Patienten mit Deprivations-Minderwuchs signifikant häufiger vor als bei den Vergleichsdiagnosen (Tab.17, Tab.18).

Sie weisen somit eine hohe Spezifität für Psychosozialen Minderwuchs auf und kennzeichnen ihn als eigenständige Krankheitsentität.

Für einige Parameter konnte keine statistisch signifikante Differenz zu einzelnen Kontrollgruppen gefunden werden. Der Grund hierfür liegt im wesentlichen wohl in der niedrigen Fallzahl dieser Diagnosekollektive (Primordialer und dysproportionierter Minderwuchs, Minderwuchs unklarer Genese).

Ein Kriterium, das zwar spezifisch für Psychosozialen Minderwuchs ist, da es bei keinem Patienten der Vergleichsdiagnosen vorgefunden wurde, aber andererseits nicht ausreichend sensitiv ist, weil es nur bei wenigen psychosozial minderwüchsigen Kindern auftrat, ist die reversible Hepatomegalie mit Transaminasen-Erhöhung (Tab.17).

Zu geringe Spezifität und Sensitivität für Psychosozialen Minderwuchs haben die Parameter Enuresis, Enkopresis und Distanzlosigkeit (Tab.18).

Die hohe Sensitivität und Spezifität kennzeichnen -nach Ausschluß organischer Ursachen für den Minderwuchs- folgende diagnostische Parameter als pathognomonisch für den Deprivations-Minderwuchs:

HAUPTKRITERIEN

Gestörtes Familienmilieu
Eßstörung und Verhaltensauffälligkeiten
Aufholwachstum nach Milieuwechsel

Charakteristisch, aber nicht obligat sind:

NEBENKRITERIEN

Schlafstörungen
Verdauungsbeschwerden
Endokrine Regulationsstörungen

Ausgehend von der Häufigkeit dieser Parameter bei den untersuchten Patienten mit Deprivations-Minderwuchs (Tab.15) sollten mindestens zwei Hauptkriterien und (jedenfalls in aller Regel) ein Nebenkriterium vorliegen, um von "Psychosozialem Minderwuchs" sprechen zu können, wobei Aufholwachstum nach Milieuwechsel beweisend ist.

Die vollständige Remission der Symptome und Befunde ohne spezifische Behandlungsmaßnahmen schließt im wesentlichen eine organische Erkrankung ebenso wie konstitutionelle und genetische Bedingungen oder Hormondefizite als Ursache für den Minderwuchs aus. Das Aufholwachstum belegt dabei den Einfluß psychogener Faktoren auf die endokrine Steuerung des Wachstumsvorgangs.

Der Psychosoziale Minderwuchs ist insofern keine Ausschlußdiagnose, als er durch spezifische und sensitive diagnostische Kriterien von anderen Diagnosen in der Endokrinologischen Ambulanz eindeutig unterschieden werden kann. Auf der anderen Seite ist natürlich der Ausschluß einer organischen Störung Bestandteil und Grundlage der ambulanten und stationären Diagnostik des Deprivations-Kleinwuchses.

Besondere Bedeutung in der Differentialdiagnose kommt folgenden Erkrankungen und Störungen zu:

Malassimilations-Syndrome und im speziellen die Cöliakie können in vielen Fällen außer zu Steatorrhoe, ausladendem Abdomen, Appetitlosigkeit und Wachstumsverzögerung auch zu reaktiven emotionalen Störungen und sogar zu einem GH-Mangel (190) führen. Die differentialdiagnostische Abgrenzung zwischen Psychosozialem Minderwuchs und Cöliakie kann in solchen Fällen durch ein weitgehend identisches klinisches Bild erschwert werden. Monosymptomatische Formen der Cöliakie (163) bereiten zusätzliche Schwierigkeiten. Klarheit kann nur die gastroenterologische Diagnostik (Dünndarm-Saugbiopsie) und die ohne spezielle Diät oder sonstige Therapie auftretende Remission bei Deprivations-Minderwuchs schaffen.

Auf Grund der endokrinen Befunde kann Psychosozialer Minderwuchs einen Hypopituitarismus vortäuschen (149, 150). Die typischen Symptome und Verhaltensauffälligkeiten liefern zusammen mit der Reversibilität der GH-Sekretionsstörung nach Milieuwechsel den diagnostischen Beweis.

Bei Patienten mit Knochenalterretardation und ungestörten Organfunktionen stellen die angegebenen Diagnosekriterien Leitlinien in der Differentialdiagnose zwischen Psychosozialem Minderwuchs und konstitutionellen Formen von Mindergröße und Entwicklungsverzögerung dar. Aufholwachstum nach Veränderung des Lebensumfelds der Kinder beweist die psychosoziale Wachstumsstörung. In diesem Zusammenhang ist von Bedeutung, daß die Eltern psychosozial minderwüchsiger Kinder im Mittel eine im Normbereich liegende Körpergröße haben (Abb.6) und sich keine signifikante Korrelation zwischen Eltern- und Kindesgröße ergibt (Abb.8), wie sie für familiär bedingte Mindergröße typisch ist (Abb.7). Andererseits schließt natürlich elterliche Untergröße eine psychosoziale Wachstumsstörung des Kindes nicht aus. Ferner sind Kinder mit Deprivations-Minderwuchs signifikant jünger und kleiner (Abb.1, Abb.4) als solche mit konstitutionellen Formen von Mindergröße. Darüberhinaus haben wiederholte Längenmessungen über definierte Zeiträume erhebliche differentialdiagnostische Bedeutung: Während der Zeit der Deprivation wachsen Patienten mit Psychosozialem Minderwuchs

mit einer subnormalen Geschwindigkeit (Tab.10), während bei Kindern mit familiärer Mindergröße oder KEV die Wachstumsraten im normalen Streubereich liegen (24).

Einblick in die familiäre Interaktion zu gewinnen und somit ein gestörtes Familienmilieu überhaupt erst erfassen zu können, ist für den Arzt während einer ambulanten Konsultation aus Zeitgründen und vor allem wegen der Abwehr der Eltern vielfach kaum möglich. Hinweise liefern jedoch kleine Auffälligkeiten im Verhalten des Kindes oder der Eltern: Das zu jedem Untersuchungstermin neuerlich vermerkte schüchterne und zurückgezogene Verhalten (P.R.), das zwanghafte Zusammenlegen der Kleidung (K.J., K.A.) oder die Vorstellung mit wechselnden Begleitpersonen (P.M.) etc. Solche oder ähnliche Beobachtungen schaffen die Voraussetzung für eine eingehendere Untersuchung der intrafamiliären Verhältnisse (30).

Wolff und Ehrich (196) empfehlen bei Kindern mit Verdacht auf Psychosozialen Minderwuchs folgendes stufenweises diagnostisches Vorgehen:

Ambulante Untersuchungen:

- I. Sorgfältige Familien- und Eigenanamnese, einschließlich Körperlänge der Eltern und Geschwister, Geburtsverlauf, -länge, -gewicht, frühe Trennungen, Gedeihstörungen und Verhaltensauffälligkeiten.
- II. Körperliche Untersuchungen: Erfassung von Körperlänge, Kopfumfang, Verletzungen oder Narben (Mißhandlungszeichen ?), Ernährungs- und Pflegezustand, Gewicht, Hautdicke und -veränderungen, Bauchumfangsmessung.
- III. Labordiagnostik: BKS, großes Blutbild, T₃, T₄, TSH, Wachstumshormon vor und nach körperlicher Belastung, Urinstatus, Stoffwechselscreening, Knochenalter.
- IV. Verhaltensanamnese zur Ermittlung von Polyphagie und Polydipsie (Dauer/Ausmaß), Essensverweigerungen, Schlafstörungen, Enuresis, Enkopresis, Schmerzunempfindlichkeit, Depression, allgemeines Spielverhalten, Aggressionen, Selbstverletzungen etc.

Stationäre Diagnostik:

- I. Labordiagnostik: Insulin-Arginin-Hypoglykämie-Test sofort nach Aufnahme, TRH-Test, Urin-Konzentrationsversuch, Röntgenaufnahme des Schädels, wöchentlich anthropometrische Messungen.
- II. Psychologische Untersuchung mit ausführlicher Anamneseerhebung, testpsychologische Untersuchung sowie systematische Verhaltensdokumentation im Verlauf und nach stationärem Aufenthalt.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit unterstreichen die Gültigkeit dieses methodischen Vorgehens.

Ergänzend sei auf die Bedeutung der Sozialanamnese hingewiesen: Die Häufung von sozialen Risikofamilien in der Gruppe der Patienten mit Psychosozialen Minderwuchs (Tab.5), die auch an Hand der quantifizierenden Bewertung mittels eines "Social Score" nachgewiesen wurde (Tab.6), hat diagnostischen Wert. Zur stationären Labordiagnostik muß angemerkt werden, daß die GH-Provokationstests bei einigen der psychosozial minderwüchsigen Patienten normale Befunde liefern können, während die spontane GH-Sekretion im Schlaf dagegen gestört ist (150). Nach Klinikaufnahme sollte daher bei Verdacht auf Psychosozialen Minderwuchs ein GH-Sekretionsprofil (9) während des Nachtschlafs erstellt werden. Bei pathologischem Ausfall müssen dann Provokations-Tests ergänzend durchgeführt werden. Eine Wiederholung der GH-Diagnostik in 6-wöchigem Abstand ist zu empfehlen, um die Remission der endokrinen Funktionen erfassen zu können.

Die Hormonuntersuchungen sollten ferner ein Cortisol-Tagesprofil, die Bestimmung der 17-Hydroxy-Kortikosteroide im Urin und -bei pathologischem Ausfall beider Untersuchungen- den ACTH-Test einschließen.

Das ärztliche Ziel, den Patienten eine ungestörte Erholung in der Klinik zu ermöglichen, wird in manchen Fällen Abstriche von einer so umfangreichen Diagnostik erfordern.

4.3. Therapeutische Konsequenzen

Die Herausnahme psychosozial minderwüchsiger Kinder aus dem deprivierenden, vernachlässigenden und mißhandelnden Milieu, das ihre gesamte Entwicklung hemmend beeinflußt, ist von zahlreichen Autoren als Therapie der Wahl bei Deprivations-Minderwuchs beschrieben worden (16, 54, 87, 124, 149, 156, 161, 182). Nach dieser eingreifenden Maßnahme entwickelt sich das Krankheitsbild zurück und eine weitere ungestörte Entwicklung der Kinder wird ermöglicht. Unter diesen Umständen ist die Prognose des Psychosozialen Minderwuchses in Abhängigkeit von Ausmaß und Dauer der Milieuschädigung gut, sowohl was Symptomatik, Verhaltensauffälligkeiten und endokrine Befunde betrifft, als auch was die Wachstumsprognose angeht.

Andererseits besteht das grundsätzliche Bestreben, ein Kind im Verband seiner leiblichen Familie zu belassen und durch unterstützende Maßnahmen eine Verbesserung seiner Lebenssituation zu erreichen (38). Dies sollte auch im Interesse etwaiger Geschwister geschehen, deren Lebensbedingungen sich nach Herausnahme eines Kindes aus der Familie drastisch verschlechtern können und die dann einer weiteren therapeutischen Intervention durch die Eltern entzogen werden.

Medikamentöse Therapie, etwa die Applikation von hGH, zeigt bei Deprivations-Minderwuchs keinerlei Erfolg (52, 184) und ist somit nicht indiziert.

Von den 13 der 22 untersuchten psychosozial minderwüchsigen Kindern, bei denen eine Verbesserung des Umgebungsmilieus erreicht werden konnte, wurden insgesamt nur zwei Patienten endgültig aus ihren Ursprungsfamilien herausgenommen. Sie wurden zu Pflegeeltern (D.T.) bzw. in ein heilpädagogisch orientiertes Kinderheim (J.A.) vermittelt.

Bei den verbleibenden 9 Patienten, bei denen eine Milieubesserung nicht erzielt wurde, war dies entweder nicht möglich, weil die Eltern ihre Kinder der weiteren Betreuung entzogen, oder die Bemühungen, eine Änderung zu erreichen, dauern noch an.

Im therapeutischen Vorgehen empfiehlt sich bei Psychosozialen Minderwuchs eine initiale Klinikaufnahme, die neben der Möglichkeit diagnostischer Maßnahmen eine ausreichende Erholungszeit für die Kinder gewährleistet (67).

Orientierend an der Vorgehensweise bei Kindesmißhandlung (50) kann z.B. durch gemeinsame Gespräche von Ärzten, Schwestern, Psychologen und Sozialarbeitern zusammen mit den Eltern eine Klärung der Situation ermöglicht werden. Ziel ist hierbei vor allem, Kontakt zu den Eltern aufzunehmen und eine unterstützende Haltung ihnen gegenüber zu entwickeln und zu äußern (172). Die einzelnen Schritte der therapeutischen Intervention müssen auf die individuellen Verhältnisse jeder Familie abgestimmt sein und können daher je nach Lage eine Reihe unterschiedlichster Maßnahmen bedingen.

Scheint eine Rückführung der Kinder in ihre Familien realisierbar, so muß eine engmaschige Weiterbetreuung der Patienten zusammen mit ihren Eltern durch niedergelassene Pädiater (32), Erziehungsberatungsstellen und Sozialdienste den weiteren Entwicklungsverlauf der Kinder begleiten.

Diese Vorgehensweise wird durch die schlechte Compliance der Eltern erheblich erschwert, so daß sie im wesentlichen nur bei gut kooperierenden, einsichtigen Müttern und Vätern empfohlen werden und insgesamt gesehen wohl nur in der Minderzahl der Fälle erfolgreich sein kann.

Im Interesse des Kindes muß jedoch beim geringsten Anzeichen einer anhaltenden oder zunehmenden Verschlechterung seiner familiären Umgebung die Entfernung aus diesem Milieu und in einigen Fällen sogar die Vermittlung in eine Pflegestelle (113) erfolgen.

Eine möglichst frühzeitige Diagnosestellung an Hand der vorgestellten Kriterien und konsequente therapeutische Intervention sind im Hinblick auf die weitere Entwicklung psychosozial minderwüchsiger Kinder zu fordern (75, 76).

4.4. Ätiopathogenese des Psychosozialen Minderwuchses

Der genaue Pathomechanismus, der das gestörte Wachstum bei Deprivations-Minderwuchs induziert, und die Bedeutung einzelner auslösender Faktoren sind bisher nicht bekannt.

Ungenügende Kalorienzufuhr (63, 97, 193), veränderte Darmmotilität, gestörte Resorption oder ein direkter Effekt auf metabolische Prozesse im peripheren Gewebe oder im hypothalamo-hypophysären System (149, 150) wurden in der Ätiopathogenese diskutiert.

Die Hypothese, daß Mangel- und Unterernährung als Folge einer gestörten emotionalen Interaktion zwischen Mutter und Kind (95) die alleinige Ursache der psychosozialen Wachstumsstörung sei, stellte Whitten (193) auf. Er untersuchte 16 Kinder im Alter von 3 bis 24 Monaten, die wegen gestörten Wachstums ohne Nachweis einer organischen Genese überwiesen worden waren. In vier Testgruppen wurden jeweils emotionale Zuwendung und tägliche Kalorienzufuhr variiert: Eine Gruppe erhielt während zweiwöchiger Klinikzeit kalorisch angemessene Nahrung bei reduzierter emotionaler Anregung, die zweite wurde unter den gleichen Bedingungen ernährt, aber zugleich ausreichend psychisch stimuliert. Bei einer dritten Gruppe von Kindern, die nach dem Klinikaufenthalt nach Hause entlassen wurden, überwachte eine Krankenschwester die Fütterung des Kindes durch die Mutter. Zuführt wurde dabei die den ersten beiden Versuchsgruppen entsprechende Nahrung. Die vierte Patientengruppe unterlag denselben Bedingungen wie die dritte, allerdings war diesen Eltern die Diagnose nicht bekannt.

Da die Kinder aller Beobachtungsgruppen, soweit sie die angebotene Nahrung auch wirklich zu sich nahmen, gleichermaßen an Gewicht zunahmen, schlossen die Untersucher, daß das gestörte Wachstum bei emotionaler Deprivation eine direkte Folge von Unterernährung und nicht von reduzierter mütterlicher Zuwendung sei..

Einige Umstände lassen jedoch an der allgemeinen Gültigkeit dieser Studie zweifeln (143, 179) : Die Stichprobengröße ist

zahlenmäßig sehr gering und der Beobachtungszeitraum von zwei Wochen zu kurz, um definitive Aussagen machen zu können. Psychologische und ethologische Effekte auf veränderte Umgebungs- und Ernährungssituationen, vor allem in den Untersuchungsgruppen, bei denen eine Beobachterin zu Hause anwesend war, wurden nicht kontrolliert. Der Einfluß der Diät wurde ferner -wegen der kurzen Beobachtungszeit- nicht auf das Längenwachstum, sondern auf die Gewichtszunahme bezogen.

In der Tat werden jedoch bei Kindern mit schwerer Unterernährung nach ausreichender Kalorien- und Proteinzufuhr exzessiv gesteigerte Wachstumsraten beobachtet, die etwa um den Faktor 15 größer als bei gleichaltrigen und 5-fach höher als bei gleichgroßen Kindern sind (4). Bei weniger ausgeprägten Mangelzuständen kommt es dagegen zu deutlich geringeren Wachstumsbeschleunigungen (37).

Auch Krieger (97) schreibt das magere Erscheinungsbild und die Wachstumshemmung bei mütterlich deprivierten Kindern der "Ernährungsdeprivation" zu. Psychosoziale Retardierung und Verhaltensauffälligkeiten dagegen seien eine Folge der sensorischen Deprivation.

In diesem Zusammenhang sind die anamnestisch erwähnten Essensrestriktionen durch die Eltern von Bedeutung (16, 96). Die endokrinen Befunde beim Deprivations-Syndrom wurden von Krieger und Mellinger (99) entsprechend gedeutet: Sie stellten die Hypothese auf, daß die im Zustand der Unterernährung typischerweise erhöhte GH-Freisetzung (siehe unten) in fortgeschrittenen Stadien zu hypothalamischer Insensitivität und konsekutiv zu einem Abfall der GH-Sekretion führe.

Im Übrigen zeigen auch Kinder, die im Säuglingsalter unterernährt worden waren, in Abhängigkeit von der Dauer dieses Zustandes auch nach Therapie eine beeinträchtigte physische und mentale Entwicklung (34).

Experimentielle Studien an Primaten ergaben, daß selbst kurzzeitige Trennung junger Affen von ihren Müttern zu Störungen des Normalverhaltens und zu einem depressionsähnlichen Zustand führt, wie ihn menschliche Kleinkinder in der Folge emotionaler

Deprivation entwickeln (80, 93). Gestörtes Wachstum konnte bei diesen isolierten jungen Primaten dagegen nicht beobachtet werden, wenn sie ad libitum ernährt wurden (93). Obwohl letzteres Ergebnis bei Primaten die Bedeutung der Ernährung für ungestörtes Wachstum gegenüber emotionalen Faktoren unterstreicht, ist die Übertragbarkeit dieser Studie auf den Menschen wegen des weniger komplexen Aufbaus des ZNS und insbesondere der Emotionen und Affekte repräsentierenden Zentren nicht ohne weiteres möglich (143).

Einige Untersuchergruppen berichten, daß die Mehrzahl ihrer psychosozial minderwüchsigen Patienten in Bezug auf die Körperlänge untergewichtig waren (62, 97, 110, 145).

In der vorliegenden Untersuchung bestand bei 8 Patienten ein allerdings meist mildes Untergewicht. Der Großteil der Kinder war dagegen normalgewichtig.

In diesem Befund stimmen eine Reihe von Arbeitsgruppen überein (16, 54, 87, 123, 149, 156, 166, 171); sie fanden nur vereinzelt so hochgradig unterernährt wirkende Patienten, daß ein derartiger Minderwuchs auf diese Weise erklärt werden könnte. Ein Grund für die Differenzen der Gewichtsdaten könnte in den unterschiedlichen Altersklassen der untersuchten Kinder liegen. Blizzard (13) unterteilt Deprivations-Minderwuchs demzufolge in zwei Subtypen: Typ 1, die infantile Form, trete bei Kindern bis zum zweiten Lebensjahr auf, Ursache sei Unterernährung, ein Anhalt für funktionellen GH-Mangel bestehe nicht. Typ 2 komme bei Kindern über drei Jahren vor, verminderte Kalorienzufuhr werde nicht in allen Fällen beobachtet, endokrine Dysfunktion sei dagegen häufiger.

Auch Oates (135) trennt die psychosoziale Wachstumsstörung nach dem Alter und klinischen Bild in "non-organic failure to thrive" (bis zum 2. Lebensjahr) und "deprivation dwarfism" (2. bis 15. Jahr).

Da Deprivation im Säuglingsalter und im zweiten Lebensjahr typischerweise zu Unterernährung und Dystrophie führt, da das Kind vollständig auf die Ernährung durch seine Mutter angewiesen ist, und dies für ältere Kleinkinder mit zunehmender

Mobilität weniger zutrifft, kann diese Unterteilung beschreibend zutreffen. Ob jedoch grundlegende ätiopathogenetische Unterschiede zwischen Psychosozialem Minderwuchs verschiedener Altersgruppen bestehen und ob eine scharfe Trennung nach dem Alter möglich ist, muß offen bleiben.

Daß veränderte Wachstumsraten bei psychosozial minderwüchsigen Patienten nach Milieuwechsel nicht Folge von Änderungen der kalorischen Ernährung sind, wurde von Saenger (166) in einer detaillierten Studie nachgewiesen. Der Wachstumsverlauf eines 7-jährigen Patienten mit Deprivations-Minderwuchs wurde nach Klinikaufnahme in Beziehung zur täglichen Kalorienzufuhr und zu GH- und Somatomedin-Werten gesetzt. In der Phase des stärksten Aufholwachstums sank die anfangs bei 147 kcal/kg KG/Tag liegende Nahrungsaufnahme auf 106 kcal/kg KG/Tag ab. Bei konstanter Kalorienzufuhr wurde im weiteren ein Abfall der Wachstumsrate während eines Wechsels der Betreuerin beobachtet. Erst nach Rückkehr zur bevorzugten Bezugsperson stieg die Wachstumsgeschwindigkeit wieder an.

Eine interessante Beobachtung, die bei Patientin D.T. der vorliegenden Untersuchung bestätigt wird, machte Powell (149): Mehrere, sogar Übergewichtige Kinder mit Psychosozialem Minderwuchs zeigten nach Rückkehr ins depravierende Milieu einen abrupten Abfall der Wachstumsgeschwindigkeit, der bei rein ernährungsbedingter Wachstumsstörung allmählich hätte auftreten müssen..

Auch die Hormonbefunde sprechen gegen Unterernährung als alleinige Ursache des Deprivations-Minderwuchses:

Im Gegensatz zu diesem Krankheitsbild sind für protein-kalorisch mangelernährte Patienten erhöhte GH-Werte im Plasma (81, 146) bei erniedrigten Somatomedin-Levels (81, 122) typisch, was einen funktionellen Block in der Synthese und/oder Freisetzung von Somatomedinen nahelegt (146). Bei Kinder mit Kwashiorkor oder Marasmus kann hGH demzufolge keinen signifikanten metabolischen Effekt bewirken (72). Auch bei Anorexia nervosa werden normale bis erhöhte GH-Spiegel im Blut gemessen (19, 133).

Zusammenfassend gesehen ist durchaus anzunehmen, daß Ernährungsfaktoren eine beteiligende Rolle bei der Entstehung des Psychosozialen Minderwuchses spielen können. Als isolierter und auslösender Kausalfaktor liefern sie jedoch nur in Einzelfällen eine ausreichende Erklärung für diese Form gestörten Wachstums.

Daß bei Deprivations-Minderwuchs auch konstitutionelle Einflüsse von untergeordneter Bedeutung sind, belegt die Tatsache, daß die Eltern psychosozial minderwüchsiger Kinder im Durchschnitt normal groß sind (Abb.6) und keine Korrelation zwischen Elterngröße und Mindergröße des Kindes besteht (Abb.8).

Der passagere, voll reversible GH-Mangel legt nahe, daß eine gestörte Sekretionsperiodik des Hormons zentrale ätiologische Bedeutung hat. Die beschriebenen Schlafstörungen der Patienten wären eine Erklärung für die Störung der nächtlichen GH-Sekretion (71, 106, 187), die an einen regelrechten Ablauf vor allem des "slow-wave"-Schlafs gebunden ist. Von Wolff und Money (197) wurde eine positive Beziehung zwischen der Qualität des Schlafs und dem Längenwachstum bei Deprivations-Minderwuchs nachgewiesen.

Vor allem die spontane Remission der endokrinen Funktionen allein durch Milieuwechsel scheint für eine vorübergehende hypothalamische Störung auf Grund psychogener Einflüsse zu sprechen (33, 51, 145).

Zwischen der Schaltzentrale des endokrinen Systems, dem Hypothalamus, und anderen Hirnanteilen, insbesondere corticalen Strukturen einschließlich des limbischen Systems, bestehen ausgedehnte neuronale Verbindungen (73, 141). Die Vermittlung der Informationen läuft über ein System von Neurotransmittersubstanzen, deren Bedeutung und Funktion im einzelnen noch nicht bekannt ist (119). Die Kontrolle der GH-Sekretion durch höhere Zentren wird durch dopaminerge, noradrenerge und serotoninerge Systeme vermittelt, wobei Dopamin prädominant zu sein scheint (19, 118).

Daß endokrine Funktionen im allgemeinen und die GH-Freisetzung

im speziellen durch Störungen übergeordneter Zentren und psychische Einflüsse beeinträchtigt werden können, demonstrieren folgende Beispiele:

Patienten mit Depressionen zeigen eine verminderte GH-Reaktion auf Insulin-induzierte Hypoglykämie (70, 164). Die Cortisol-Streßreaktion wird in Abhängigkeit von der Qualität und Intensität eines Streßereignisses und der individuellen Verarbeitung durch den Probanden von einem GH-Anstieg im Plasma begleitet oder nicht (21, 22, 68). Patienten mit chronisch verlaufender Schizophrenie zeigen in etwa der Hälfte der Fälle eine inadäquate GH-Antwort auf Apomorphin (46), während im akuten Schub einer Schizophrenie erhöhte GH-Werte gefunden werden (142).

Mehrere Untersucher wiesen nach, daß adrenerge Funktionssysteme in die GH-Regulation eingeschaltet sind (89, 116, 118):

Alpha-Rezeptoren stimulieren, Beta-Rezeptoren hemmen die Sekretion des Hormons.

Lee et al. (105) nahmen bei Patienten mit Deprivations-Minderwuchs in der Folge der psychogenen Einflüsse eine abnorme Funktion des adrenergen Systems an. Eine funktionelle Störung der GH-Sekretion bei Psychosozialem Minderwuchs als Ergebnis der Hemmung alpha-adrenerger Rezeptoren liefert die Erklärung für die Tatsache, daß trotz ungenügender GH-Reaktion im Insulin- und Arginin-Test die zusätzliche Applikation von Beta-Blockern (36, 90) oder Alpha-Rezeptoren-Stimulanzien bei psychosozial minderwüchsigen Kindern einen steilen GH-Anstieg (90) bewirkt. In einer weiterführenden Untersuchung fanden Genel et al. (61) mittels Lumbalpunktion eine Umkehrung des Quotienten Dopamin/Norepinephrin im ZNS und vermuteten eine reversible Störung der Dopamin-beta-Hydroxylase.

Die Hypothese, daß der Deprivationszustand über eine gestörte Neurotransmitterebene die GH-Sekretion negativ beeinflusst, wäre eine Erklärung für die psychosoziale Wachstumsstörung. Der fehlende Erfolg einer hGH-Therapie bei Patienten, die im deprivierenden Milieu verbleiben, (52, 184) zeigt jedoch, daß andere, bisher noch unbekannte inhibitorische Faktoren mögli-

cherweise auch an den peripheren Geweben (84) eine zusätzliche Rolle spielen.

Die Rolle der Somatomedine im Rahmen des Deprivations-Minderwuchses ist bisher nicht endgültig geklärt: Typisch scheinen niedrige Somatomedin-Spiegel zu sein (61, 166), andererseits wurde eine normale Somatomedin-Reaktion auf GH-Applikation nachgewiesen (84). Die Bedeutung von Somatostatin in diesem Zusammenhang ist bisher noch nicht untersucht worden.

Die zusätzlichen hormonalen Ausfälle, die bei Psychosozialem Minderwuchs beschrieben werden, zeigen eine komplexe endokrine Regulationsstörung an. Welcher Faktor im einzelnen oder zusammen mit anderen die Wachstumshemmung induziert, ist ungeklärt.

Obige Hypothese liefert jedoch zugleich einen Erklärungsansatz für die Ätiologie weiterer Kennzeichen der psychosozialen Wachstumsstörung: Die Schmerzunempfindlichkeit kann im Sinne einer erhöhten Schmerzschwelle ebenfalls als Ausdruck einer zentralnervösen Regulationsveränderung verstanden werden. Da der Hypothalamus auch die wichtigste zentrale Integrationsstruktur für Hunger und Sättigkeit ist (134), können die Eßstörungen der Patienten ihre Ursache in einer veränderten hypothalamischen Funktion haben. Die Beeinflussung des Schlafs durch höhere Zentren, sowie Abnormitäten der monoaminergen Transmittersubstanzen, die im Schlaf-Wach-Rhythmus eine große Rolle spielen (92), können als Ursache der beschriebenen Schlafstörungen gedeutet werden. Inwieweit die endokrine Dysregulation direkt oder via gastrointestinale Hormone zu den charakteristischen Verdauungsbeschwerden führt, muß auf Grund bislang fehlender Untersuchungen Spekulation bleiben.

Der Deprivations-Minderwuchs präsentiert sich somit als eine psychogen induzierte, neuroendokrinologisch vermittelte und in einzelnen Fällen durch Ernährungsfaktoren beeinflusste Wachstumsstörung. Zur Klärung der genauen, bisher noch in weiten Teilen hypothetischen Pathomechanismen bedarf es eingehender Untersuchungen der hormonalen und neuroendokrinologischen Zusammenhänge.

4.5. Psychosozialer Minderwuchs und Kindesmißhandlung

Die dauerhaft gestörte Interaktion zwischen Kind und Eltern und der Deprivationszustand der psychosozial minderwüchsigen Kinder führt in variabler Ausprägung zu Beeinträchtigungen von Gesundheit, Wachstum und gesamter Persönlichkeitsentwicklung. Daß darüberhinaus 6 der 22 Patienten körperlich mißhandelt worden waren, belegt einen Zusammenhang zwischen dem Deprivations-Minderwuchs und Kindesmißhandlung.

Die Bedeutung des Psychosozialen Minderwuchses dürfte nicht allein in der allgemein unterschätzten Häufigkeit dieses Krankheitsbildes liegen, sondern speziell auch in der Tatsache, daß es einen Teilaspekt des Syndroms "Child abuse and neglect" darstellt (5, 137, 171). Aus diesem Grund wird in der amerikanischen Literatur von "abuse dwarfism" gesprochen (59, 123). Die klinische Symptomatik bei Kindesmißhandlung kann stark variieren und den Untersucher fehlleiten. Vorgetäuschte Epilepsie (121), rezidivierende Sepsis (74) und Condylomata acuminata als Anzeichen sexuellen Mißbrauchs von Kindern (169) wurden als führende Symptome einer vielfach erst im weiteren Verlauf diagnostizierten Mißhandlung beschrieben und demonstrieren die Schwierigkeit, den Nachweis einer Kindesmißhandlung zu führen (178). Hierin liegt andererseits jedoch die Gefahr, bei nicht ausreichend sorgfältiger Untersuchung des Kindes und Erfassung der Familiensituation, die Diagnose "Kindesmißhandlung" zu überziehen (136) und falsch-positive Ergebnisse zu erzielen (20).

Von Radlener (157) wurden "Alarmsignale" zusammengestellt, die auf unzureichende elterliche Betreuung und Zuwendung zum Kind bis hin zu Mißhandlung hinweisen können:

1. Verletzungen unklarer Genese
2. Anzeichen physischer Bestrafung bei einem Kind, das jünger als 18 Monate ist
3. Schlagen eines Kindes mit Faust oder anderen Objekten
4. Schlagen eines Kindes im extremen Affektzustand
5. Verhaltensauffälligkeiten, die insbesondere dem Alter

des Kindes nicht angemessen scheinen

6. Unzureichende intrafamiliäre Interaktionen

7. Nicht-organische Verzögerung des Längenwachstums und der Entwicklung

8. Offensichtlich vernachlässigte Pflege des Kindes

Diese Signale sollen den behandelnden Arzt veranlassen, sich noch eingehender mit der Familiensituation zu befassen, um zielgerichtete Hilfe für das vernachlässigte und mißhandelte Kind und seine Familie leisten zu können.

In der vorliegenden Untersuchung wurde bei mehr als einem Viertel der psychosozial minderwüchsigen Kinder körperliche Mißhandlung nachgewiesen. Minderwuchs kann demzufolge bei einer Reihe von Kindern das Haupt- und Leitsymptom einer Mißhandlung darstellen. Insgesamt sind ein Drittel aller mißhandelten Kinder minderwüchsig (108, 114).

Die Kenntnis und Diagnose des Deprivations-Minderwuchses ist in diesen Fällen als Voraussetzung für die notwendige therapeutische Intervention von zentraler Bedeutung.

5. ZUSAMMENFASSUNG

1. Die Häufigkeit des Deprivations-Minderwuchses im Patientenkollektiv einer Endokrinologischen Ambulanz beträgt mit 22 Patienten 6,3% aller untersuchten minderwüchsigen Kinder und 13,3% der im eigentlichen Sinn wachstumsge-störten Patienten. Aufgrund dessen stellt dieses Krankheitsbild eine wichtige Differentialdiagnose bei Störungen des Wachstums dar.
2. Ätiopathogenetisch präsentiert sich der Deprivations-Minderwuchs als eine psychogen induzierte, neuroendo-krinologisch vermittelte und in einzelnen Fällen durch Ernährungsfaktoren beeinflusste Wachstumsstörung.
3. Der Deprivations-Minderwuchs tritt gehäuft bei Kindern aus sozialen Risikofamilien auf. Die Mehrzahl der Familien kommt aus gesellschaftlich und wirtschaftlich be-nachteiligten sozioökonomischen Schichten.
4. In den Familien bestehen gravierende psychosoziale Probleme. Charakteristisch sind Trennung der Eltern, Arbeitslosigkeit des Vaters bzw. der Mutter, Einschaltung des Sozialamts und unzureichende Wohnverhältnisse.
5. Die quantifizierende Bewertung der Familiensituation mittels eines Sozialindex belegt diese schwerwiegenden intrafamiliären Probleme in der Gruppe der psychosozial minderwüchsigen Kinder.
Der erstellte Sozialindex kann als aussagekräftiger Indikator zur Erfassung sozialer Risikofamilien heran-gezogen werden. Im Rahmen einer Sozialanamnese kommt ihm diagnostische Bedeutung für den Deprivations-Minderwuchs zu.

6. Andererseits werden -wenngleich seltener- psychosozial minderwüchsige Kinder auch in mittleren und gehobenen Schichten und relativ unauffälligen Familienverhältnissen gefunden.
7. Im Zentrum der Pathogenese des Deprivations-Minderwuchses steht die gestörte Eltern-Kind-Beziehung, die sich in Ablehnung und Vernachlässigung des Kindes bis hin zu Mißhandlung manifestiert. Daraus resultiert auf seiten des Kindes ein emotionaler Deprivationszustand.
8. Der Psychosoziale Minderwuchs bietet pathognomonische und charakteristische Symptome und Befunde, die ihn im Rahmen einer Endokrinologischen Ambulanz als eigenständige Entität kennzeichnen und von anderen Minderwuchsformen abgrenzen.

Das gestörte Familienmilieu, die Eßstörungen und Verhaltensauffälligkeiten bilden die diagnostischen Hauptkriterien. Aufholwachstum und Remission des gesamten Krankheitsbildes nach Milieuwechsel ohne weitere spezifische Therapie sind als pathognomonisch und beweisend für den Deprivations-Minderwuchs anzusehen.

Die diagnostischen Nebenkriterien Schlafstörungen, Verdauungsbeschwerden und endokrine Regulationsstörungen (insbesondere ein passagerer GH-Mangel) sind charakteristisch, aber nicht obligat.
9. Der Deprivations-Minderwuchs stellt einen klinischen Aspekt der Kindesmißhandlung ("Child abuse and neglect") dar: Mehr als ein Viertel der Patienten waren körperlich mißhandelt worden.

Für Diagnostik und Intervention von entscheidender Bedeutung ist die Tatsache, daß bei einer Reihe von Kindern der Minderwuchs Haupt- und Leitsymptom einer Mißhandlung sein kann.

10. Die Herausnahme der Patienten aus dem deprivierenden und mißhandelnden Milieu stellt die Therapie der Wahl bei Psychosozialem Minderwuchs dar.
Das Bemühen, die Kinder in ihre Ursprungsfamilien zurückzuführen, erfordert intensive Zusammenarbeit mit den Eltern und engmaschige Kontrolluntersuchungen.
Eine endgültige Entfernung aus dem Familienverband wird auf Grund der familiären Beziehungen in zahlreichen Fällen notwendig sein.
Im Interesse einer weiteren ungestörten Entwicklung der Kinder ist eine frühzeitige Intervention wichtig.

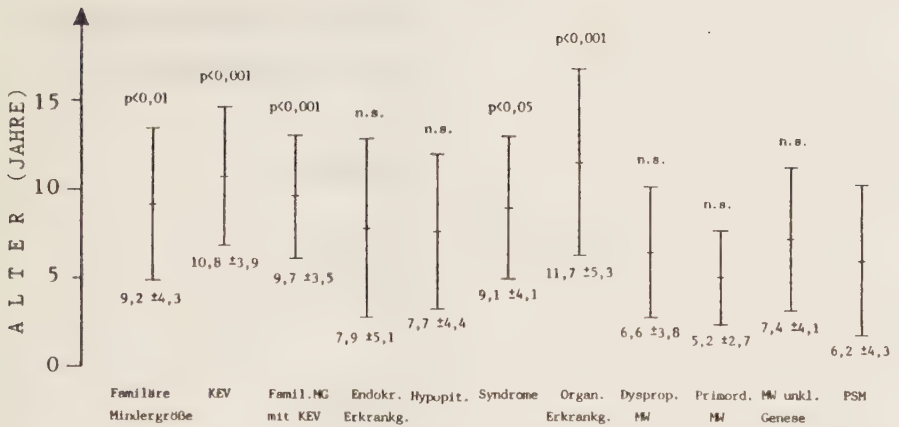


Abb. 1

Altersgipfel und -verteilung im Vergleich der Diagnosen

Angabe als Mittelwert $\pm$ SD

Signifikanzniveau der Differenz zur Diagnosegruppe "Psycho-sozialer Minderwuchs" (PSM) im Wilcoxon-Mann-Whitney-Test

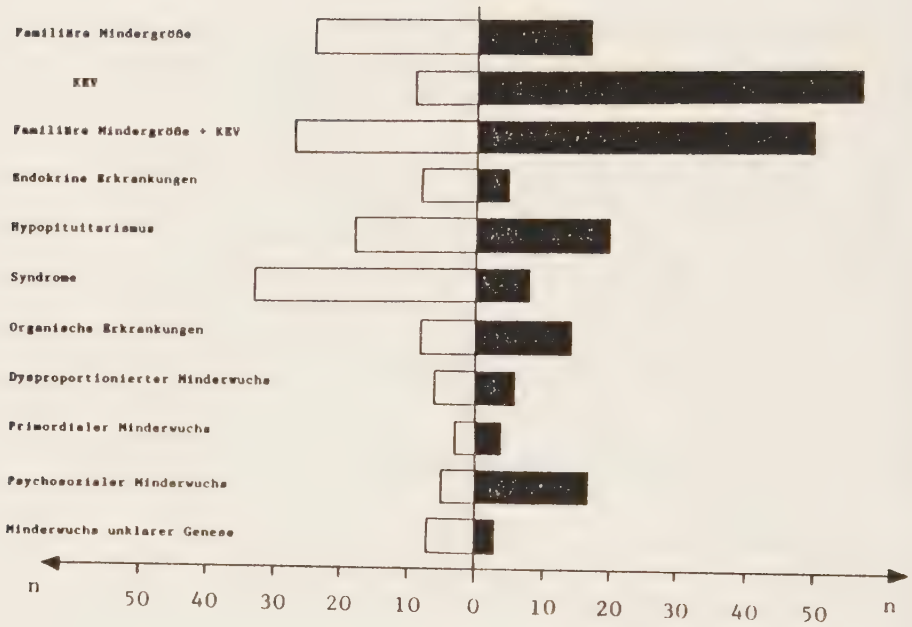


Abb. 2

Geschlechtswendigkeit im Vergleich der Diagnosen

□ Mädchen

■ Knaben

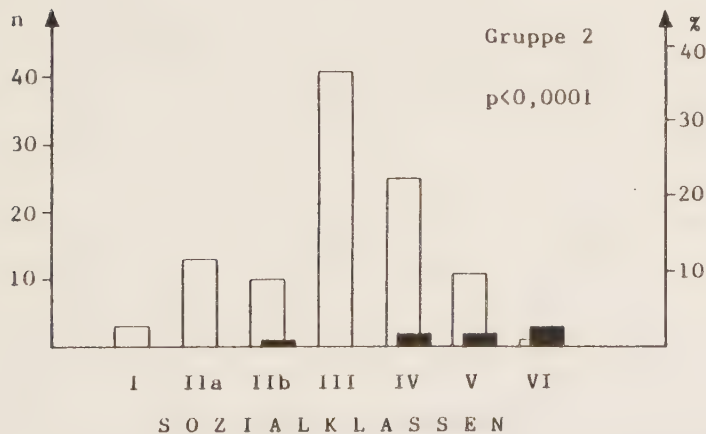
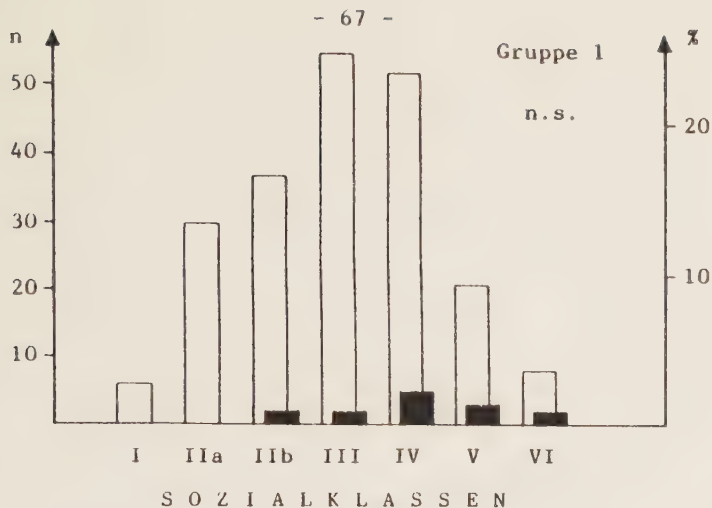


Abb. 3.

Verteilung der Patientenfamilien auf Sozialklassen

Gruppe 1: Patienten des katamnestischen Untersuchungsabschnitts

Gruppe 2: Patienten des prospektiven Untersuchungsabschnitts

■ Diagnosegruppe "Psychosozialer Minderwuchs"

□ Gesamtheit der anderen Diagnosegruppen

Signifikanzniveau der Differenz zwischen "Psychosozialem Minderwuchs und der Gesamtheit der anderen Diagnosen im Pearson- χ^2 -Test

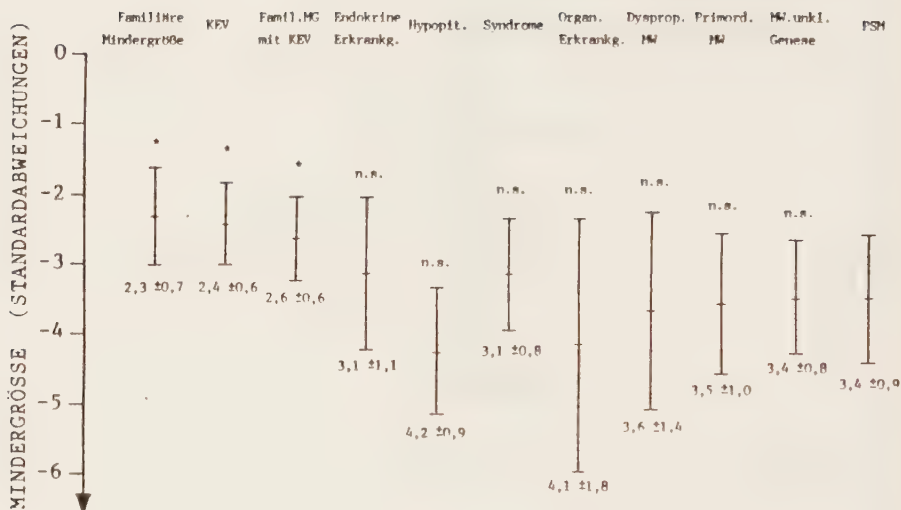


Abb. 4

Patientengröße im Vergleich der Diagnosen

Angaben in Standardabweichungen vom altersentsprechenden Durchschnittswert der Körperlänge (Mittelwert $\pm$ SD)

Signifikanzniveau der Differenz zur Diagnosegruppe "Psycho-sozialer Minderwuchs" (PSM) im Wilcoxon-Mann-Whitney-Test

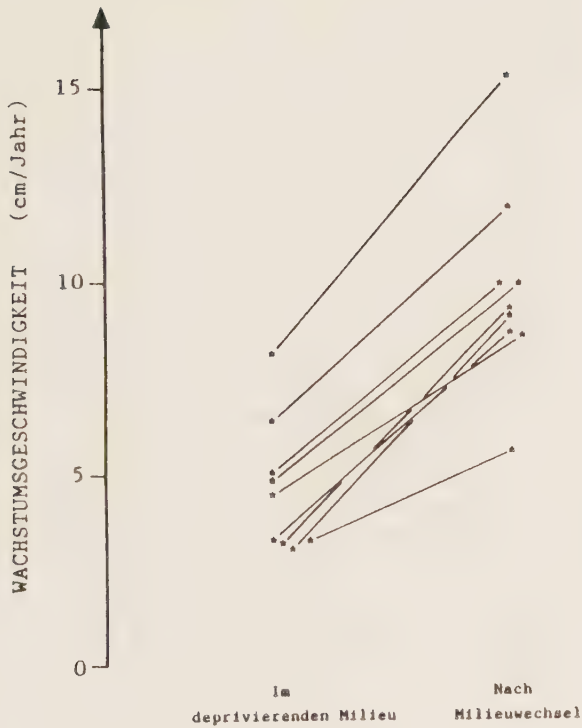


Abb. 5

Aufholwachstum bei Deprivations-Minderwuchs nach Milieuwechsel

Angabe der durchschnittlichen Wachstumsrate im deprivierenden Milieu und höchste gemessene Werte ("Peaks") nach Milieuwechsel

n = 9 Patienten, bei denen die Wachstumsgeschwindigkeit während beider Zeitabschnitte bekannt war

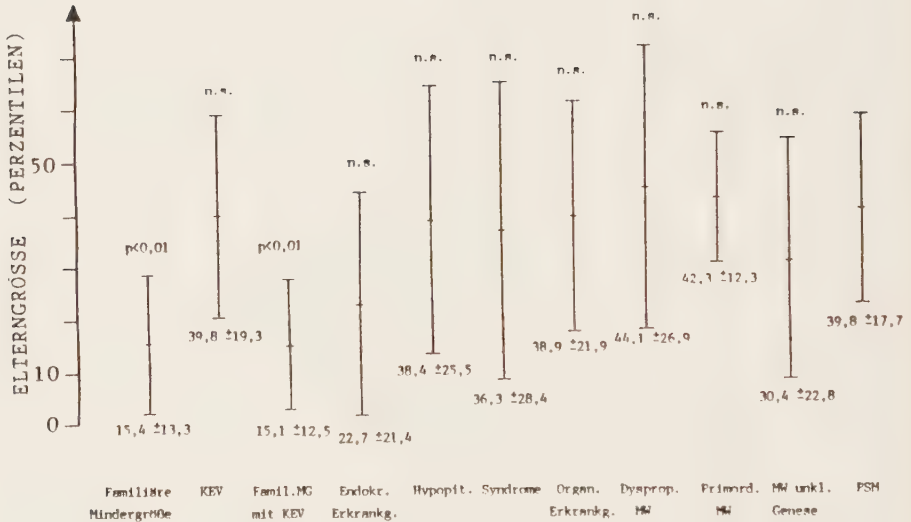


Abb. 6

Mittlere, geschlechtskorrigierte ElterngroÙe im Vergleich der Diagnosen

Angaben als Mittelwert $\pm$ SD

Signifikanzniveau der Differenz zur Diagnosegruppe "Psycho-sozialer Minderwuchs" (PSM) im Wilcoxon-Mann-Whitney-Test

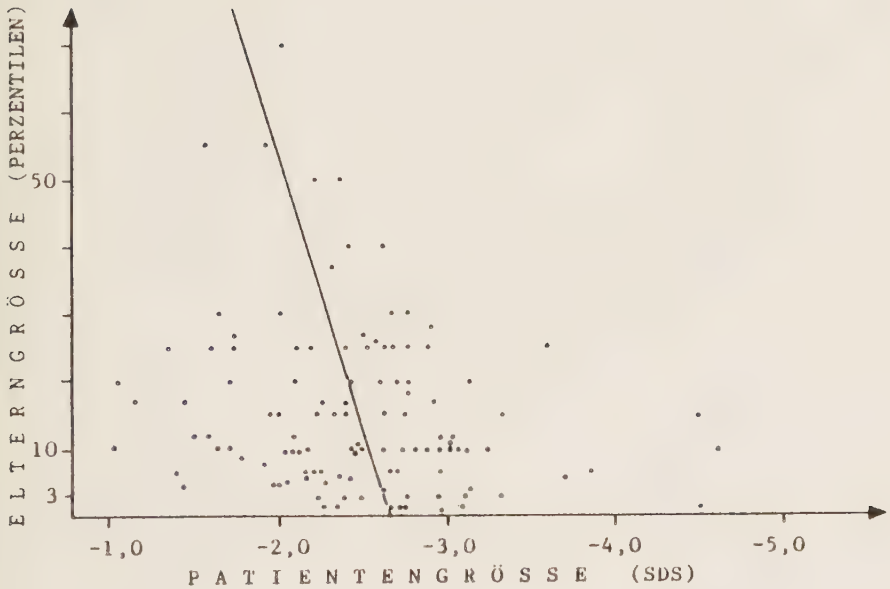


Abb. 7

Korrelation zwischen Patientengröße und Elterngröße bei familiären Minderwuchsformen

Patienten der Diagnosegruppen "Familiäre Mindergröße" und "Familiäre Mindergröße mit KEV"

$N = 115$, $R = -0,228$, $p = 0,014$

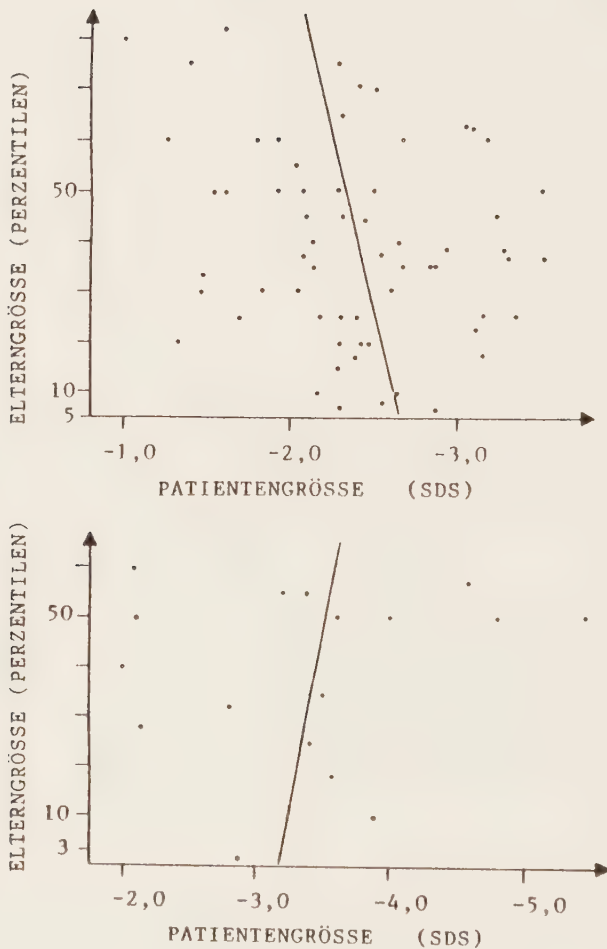


Abb. 8

Fehlende Korrelation zwischen Patientengröße und Elterngröße bei KEV und Psychosozialem Minderwuchs

Oben: Patienten mit KEV. $N = 62$, $R = -0,233$, $p = 0,068$

Unten: Patienten mit Psychosozialem Minderwuchs.

$N = 17$, $R = 0,123$, $p = 0,645$

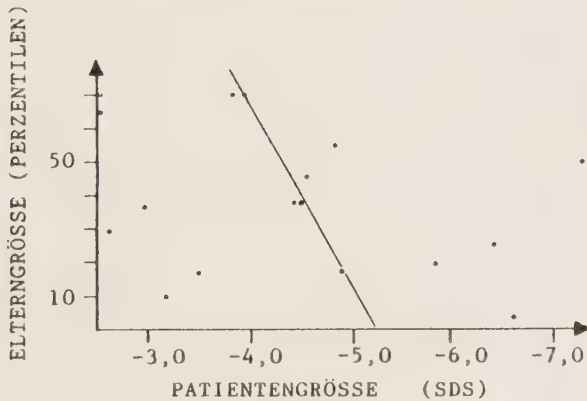
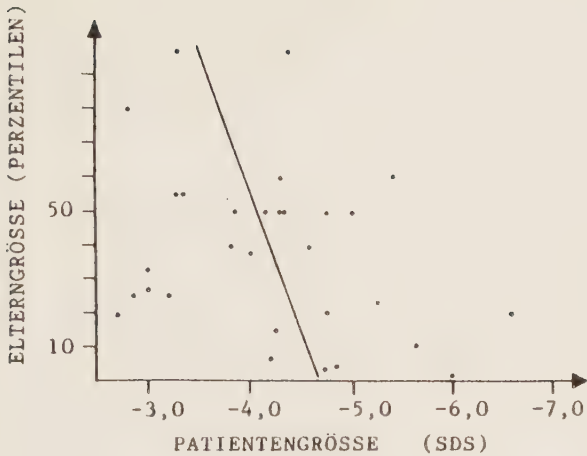


Abb. 9

Fehlende Korrelation zwischen Patientengröße und Elterngröße bei Hypopituitarismus und organischen Erkrankungen

Oben: Patienten mit Hypopituitarismus.

$N = 30$, $R = -0,31$, $p = 0,095$

Unten: Patienten mit organischen Erkrankungen.

$N = 17$, $R = -0,213$, $p = 0,417$

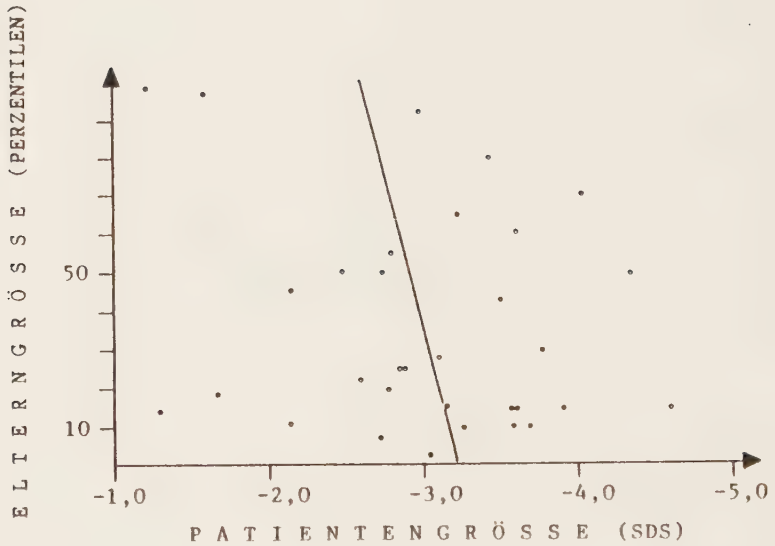


Abb. 10

Fehlende Korrelation zwischen Patientengröße und Elterngröße
bei Fehlbildungssyndromen

Patienten der Diagnosegruppe "Syndrome"

$N = 32$, $R = -0,205$, $p = 0,263$

TABELLE 1. BEVÖLKERUNGSSCHICHTUNG IN DER BRD *

Sozialklasse	Berufsgruppen	Anteil an der Gesamtbevölkerung
I	Führungskräfte in Politik, Forschung und freier Wirtschaft, selbständige Unternehmer	2%
Ila	Angestellte und Beamte in gehobenen Führungspositionen mit Hochschulqualifikation	5%
Iib	Angestellte und Beamte des mittleren Dienstes, selbständige Gewerbetreibende mit kleineren Unternehmen	14%
III	Angestellte und Beamte im einfachen Dienst, hochqualifizierte Facharbeiter	29%
IV	Angestellte der niedrigsten Einkommensstufe, gelernte Arbeiter und Handwerker	29%
V	Ungelernte Arbeiter, Hilfsarbeiter	17%
VI	Arbeitslose Personen, Gelegenheitsarbeiter, Sozialhilfeempfänger	4%

* modifiziert nach Bolte (14)

TABELLE 3. DIAGNOSENVERTEILUNG IM UNTERSUCHUNGSKOLLEKTIV

Diagnosen	Gesamt (n=349)	Gruppe 1 (n=232)	Gruppe 2 (n=117)
Familiäre Mindergröße mit KEV	77	46	31
KEV	66	44	22
Familiäre Mindergröße	41	29	12
Minderwuchs bei endokrinen Erkrankg.	51	33	18
Hypopituitarismus	38	22	16
Hypothyreose	8	6	2
Laron-Zwergwuchs	1	1	-
Morbus Cushing	1	1	-
Cortisontherapie bei LE	1	1	-
Pseudohypoparathyreoidismus	1	1	-
Hermaphroditismus	1	1	-
Syndrome	41	30	11
Ullrich-Turner-S.	21	15	6
Noonan-S.	5	3	2
Embryofetales Alkohol-S.	5	4	1
Röteln-Embryopathie	1	1	-
Williams-Beuren-S.	1	1	-
Bloom-S.	1	1	-
Fetal-Face-S.	1	1	-
Vogt-Koyanagi-Harada-S.	1	1	-
Greig-S.	1	1	-
Morsier-S.	1	1	-
Reine Gonadendysgenese	1	-	1
Prader-Willi-S.	1	-	1
Ungeklärtes Mißbildungs-S.	1	1	-
Psychosozialer Minderwuchs	22	14	8
Minderwuchs bei organ. Erkrankungen	22	15	7
Rheumatoide Arthritis	15	10	5
Enteritis granulomatosa Crohn	2	2	-
Cerebrale Erkrankung	2	2	-
Herzinsuffizienz	1	1	-
Cystische Fibrose	1	-	1
Renaler Minderwuchs	1	-	1
Dysproportionierter Minderwuchs	12	8	4
Hypochondroplasie	7	5	2
Achondroplasie	2	1	1
Spondylo-epiphysäre Dysplasien	3	2	1
Primordialer Minderwuchs	7	6	1
Russel-Silver-S.	3	3	-
Minderwuchs unklarer Genese	10	7	3

TABELLE 4. PHYSIKALISCHE DATEN DER KINDER MIT DEPRIVATIONS-MINDERWUCHS BEI ERSTUNTERSUCHUNG

Pat.	Alter (Jahre)	Größe (cm)	Gewicht (kg)	Größealter (Jahre)	Knochenalter (Jahre)	Größealter Chron.Alter	Knochenalter Chron.Alter	Knochenalter Größealter
D.T.w	4,0	85,0	10,0	2,0	2,5	50%	63%	125%
+K.J.m	7,0	98,5	11,1	3,3	3,0	47%	43%	91%
+K.A.w	7,0	98,0	11,6	3,4	2,5	49%	36%	74%
S.W.m	8,8	115,0	21,0	5,5	6,5	63%	74%	118%
Z.M.m	*2,7	84,0	11,0	1,7	1,3	63%	48%	77%
K.H.w	11,9	134,0	24,0	8,9	10,5	75%	88%	118%
L.M.m	1,5	79,0	9,1	1,2	-	80%	-	-
T.S.m	1,1	67,0	6,6	0,5	-	46%	-	-
P.R.m	6,5	106,5	17,4	4,3	3,4	66%	52%	79%
B.C.m	1,4/3,8	82/96	9/12	1,4/2,8	1,5/-	100/74%	107%/-	107%/-
P.M.m	13,8	113,0	15,6	11,3	12,5	82%	91%	111%
D.S.m	2,0	74,0	7,8	0,8	1,4	40%	70%	175%
W.H.m	3,4/5,7	85/102	9/14	1,8/3,7	-/4,3	53%	-/75%	-/115%
J.A.w	2,7	80,0	9,8	1,5	2,0	51%	74%	133%
*E.A.m	3,5	90,2	-	2,5	1,5	71%	43%	60%
*E.S.w	2,0	77,2	-	1,2	-	60%	-	-
S.P.m	13,4	148,7	38,0	11,8	13,0	88%	97%	110%
M.C.m	15,0	144,5	30,0	11,0	12,0	73%	80%	109%
P.H.m	4,9	94,0	10,4	2,2	3,0	45%	61%	136%
V.R.m	7,4	112,6	19,6	5,2	6,0	70%	81%	115%
K.I.m	8,9	117,0	22,5	5,9	7,8	66%	87%	131%
E.R.m	8,0	113,0	17,5	5,2	4,0	65%	50%	77%

w = weiblich m = männlich * = Geschwister + = Zwillingsgeschwister

Bei Pat. B.C. und W.H.: 1. Angabe: Vorstellung vor 1982; 2. Angabe: Vorstellung zwischen 1982 und 1984

TABELLE 5. FAMILIÄRER UND SOZIALER HINTERGRUND

	Gruppe 1		Gruppe 2	
	PSM (n=14)	VK (n=218)	PSM (n=8)	VK (n=109)
Kinderzahl in der Familie $\bar{x}$ (range)	2,3 (1-8)	2,1 (1-8)	2,8 (1-5)	2,0 (1-7)
Arbeitslosigkeit der Eltern	1	2	2	2
Trennung der Eltern	8	25	4	5
Einschaltung des Sozialamts	7	5	4	2
Alkoholismus in der Familie	1	7	1	1

* Yates-Corrected- χ^2 -Test bzw. Wilcoxon-Mann-Whitney-Test (für "Kinderzahl")

PSM = Diagnosegruppe "Psychosozialer Minderwuchs"

VK = Gesamtheit der Nicht-PSM-Patienten

TABELLE 6. VERTEILUNG DES SOZIALINDEX IN DEN DIAGNOSEGRUPPEN

Diagnosen	n	SOCIAL SCORE **					Signifi- * kanz
		(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	
Familiäre Mindergröße + KEV	77	71	5	1	-	-	p<0,0001
KEV	66	55	7	3	1	-	p<0,0001
Familiäre Mindergröße	41	34	6	1	-	-	p<0,001
Endokrine Erkrankungen	13	13	-	-	-	-	p<0,001
Hypopituitarismus	38	34	4	-	-	-	p<0,0001
Syndrome	41	32	6	2	1	-	p<0,001
Organische Erkrankungen	22	19	3	-	-	-	p<0,001
Dysproportionierter MW	12	12	-	-	-	-	p<0,005
Primordialer MW	7	7	-	-	-	-	p<0,05
Psychosozialer Minderwuchs	22	5	7	7	2	1	-
Minderwuchs unklarer Genese	10	8	2	-	-	-	p<0,05

* Signifikanzniveau der Differenz zur Diagnosegruppe "Psychosozialer Minderwuchs" im Pearson- χ^2 -Test

MW = Minderwuchs

** Zunahme der Punktzahl bedeutet wachsende soziale/familiäre Probleme

TABELLE 7. ELTERN-KIND-BEZIEHUNG, VERNACHLÄSSIGUNG UND MISSHANDLUNG VON KINDERN

	<u>Gruppe 1</u>		<u>Gruppe 2</u>	
	PSM (n=14)	VK (n=218)	PSM (n=8)	VK (n=109)
Anzeichen gestörter Eltern- Kind-Beziehung	14	8	7	1
		p<0,0001		p<0,0001
Mangelnde Compliance der Eltern in der Zusammenarbeit mit Ärzten	8	1	3	0
		p<0,0001		p<0,0001
Vernachlässigung/Deprivation/seel. Mißhandlung des Kindes	14	0	6	0
		p<0,0001		p<0,0001
Körperliche Kindesmißhandlung	4	0	2	0
		p<0,0001		p<0,001

* Yates-Corrected- χ^2 -Test

PSM = Diagnosegruppe "Psychosozialer Minderwuchs"

VK = Gesamtheit der Nicht-PSM-Patienten

TABELLE 8.

INTERESSE AM SYMPTOM MINDERWUCHS

Minderwuchs fiel auf ...	<u>Gruppe 1</u>		<u>Gruppe 2</u>	
	PSM (n=14)	VK (n=218)	PSM (n=8)	VK (n=109)
... den Eltern	9	192	6	107
... den Angehörigen	0	3	0	0
... anderen Personen	5	23	2	2
Signifikanzniveau*	p<0,05		p<0,001	

* Pearson- χ^2 -Test

PSM = Diagnosegruppe "Psychosozialer Minderwuchs"

VK = Gesamtheit der Nicht-PSM-Patienten

TABELLE 9. GRÖSSENVERTEILUNG NACH DIAGNOSEN (SDS)

Diagnosen	STANDARDABWEICHUNGEN*							n (gesamt)
	0 bis -1	-1 bis -2	-2 bis -3	-3 bis -4	>-4			
Familiäre Mindergröße + KEV	-	12	51	12	2			77
KEV	1	14	41	10	-			66
Familiäre Mindergröße	-	13	23	4	1			41
Endokrine Erkrankungen	-	2	6	2	3			13
Hypopituitarismus	-	-	7	9	22			38
Syndrome	-	4	13	20	4			41
Organische Erkrankungen	-	-	7	6	9			22
Dysproport. Minderwuchs	-	-	4	5	3			12
Primordialer Minderwuchs	-	-	3	2	2			7
Psychosozialer Minderwuchs	-	1	6	11	4			22
Minderwuchs unklarer Genese	-	-	2	6	2			10
n (gesamt)	1	46	163	87	52			349

* vom Mittelwert der altersentsprechenden Körpergröße

TABELLE 10. WACHSTUM UND GEWICHTSZUNAHME BEI DEPRIVATIONS-MINDERWUCHS

Pat.	IM DEPRIVIERENDEN MILIEU			NACH MILIEUWECHSEL		
	Dauer (Jahre)	Wachstumsrate(cm/a) $\bar{x}$	Gewicht (Perzentile)	Dauer (Jahre)	Wachstumsrate(cm/a) $\bar{x}$	Gewicht (Perzentile)
D.T.	3,7 0,3	8,1 8,0	3. 25.	0,3 1,4	14,4 15,3	75. >97.
K.J.	4,5	3,3	<3.	7,6	8,7	6,0
K.A.	4,5	3,1	<3.	4,5	9,3	7,6
S.W.	5,1	4,9	37.	3,0	10,0	6,3
Z.M.	8,2	4,8	25.	-	-	-
K.H.	0,3	5,1	8.	0,3	10,0	10.
L.M.	1,0	6,0	3.	-	-	-
T.S.	2,0	4,5	10.	0,6	8,6	10.
P.R.	7,3	4,0	50.	-	-	-
B.C.	1,0 0,7	6,8 5,6	<3. <3.	0,3 -	12,0 -	<3. -
P.M.	7,8	4,2	10.	-	-	-
D.S.	4,9	5,9	3.	-	-	-
W.H.	-	-	<3.	-	-	-
J.A.	0,3	3,0	12.	2,8	9,7	7,4
E.A.	0,8	3,3	-	1,8	9,1	-
E.S.	-	-	-	-	-	-
S.P.	3,7	4,4	55.	0,8	8,7	-
M.C.	0,5	4,0	10.	-	-	-
P.H.	-	-	<3.	-	-	-
V.R.	4,5	5,2	55.	0,5	12,0	10,9
K.I.	1,5	3,3	80.	-	-	-
E.R.	-	-	17.	1,8	5,6	>97.
				0,6	6,0	20.

TABELLE 11. AUSWIRKUNG DES MILIEUWECHSELS AUF DEN GRÖSSEN-
ZUWACHS BEI PATIENTEN MIT DEPRIVATIONS-MINDERWUCHS

Pat.	<u>KÖRPERGRÖSSE*</u>	
	Vor Milieuwechsel	Nach Milieuwechsel
D.T.	-4,7	-2,2
K.J.	-5,4	-2,9
K.A.	-4,8	-3,4
S.W.	-3,9	-2,2
K.H.	-2,6	-2,4
T.S.	-2,5	-1,5
B.C.	-2,0	-1,2
W.H.	-4,6	-2,3
J.A.	-3,7	-2,0
E.S.	-3,2	-2,8
P.H.	-4,0	-2,6
K.I.	-3,4	-2,7
E.R.	-3,6	-2,7
$\bar{x}$	-3,7	-2,4

* in Standardabweichungen vom Mittelwert der altersentsprechenden Körpergröße (SDS)

TABELLE 12. VORKOMMEN VON UNTERGEWICHTIGKEIT IN DEN
DIAGNOSEGRUPPEN

Diagnosen	Gewicht <3.Perz. in Bezug auf Größe	Signifikanz*
Psychosozialer Minderwuchs	8	-
Familiäre Mindergröße	1	p<0,001
KEV	0	p<0,0001
Familiäre Mindergröße + KEV	1	p<0,0001
Endokrine Erkrankungen	0	p<0,05
Hypopituitarismus	0	p<0,001
Syndrome	0	p<0,001
Organische Erkrankungen	1	p<0,05
Dysproport. Minderwuchs	0	p<0,05
Primordialer Minderwuchs	0	n.s.
Minderwuchs unklarer Genese	0	p<0,05

* Signifikanzniveau der Differenz zur Diagnosegruppe "Psychosozialer Minderwuchs" im Pearson- χ^2 -Test

TABELLE 13. GEBURTSANAMNESTISCHE ANGABEN IM VERGLEICH DER DIAGNOSEN

Diagnosen	n	small-for-date	Komplikationen in der Gravidität bzw. bei Geburt
Psychosozialer Minderwuchs	22	5 -	11 -
Familiäre Mindergröße	41	15 (n.s.)	7 ($p < 0,01$)
KEV	66	8 (n.s.)	19 (n.s.)
Familiäre Mindergröße + KEV	77	14 (n.s.)	19 (n.s.)
Endokrine Erkrankungen	13	1 (n.s.)	5 (n.s.)
Hypopituitarismus	38	7 (n.s.)	18 (n.s.)
Syndrome	41	19 (n.s.)	12 (n.s.)
Organische Erkrankungen	22	2 (n.s.)	2 ($p < 0,01$)
Dysproport. Minderwuchs	12	1 (n.s.)	3 (n.s.)
Primordialer Minderwuchs	7	5 ($p = 0,06$)	0 ($p < 0,05$)
Minderwuchs unklarer Genese	10	2 (n.s.)	4 (n.s.)

() = Signifikanzniveau der Differenz zur Diagnosegruppe
"Psychosozialer Minderwuchs" im Pearson- χ^2 -Test

TABELLE 14. ENTWICKLUNGSRETARDIERUNG IM VERGLEICH DER DIAGNOSEN

Diagnosen	n	RETARDIERUNG			
		Statomotorische R.	Sprachliche R.	Intellektuelle R.	
Psychosozialer Minderwuchs	22	7	9	-	2
Familiäre Mindergröße	41	1 (p<0,001)	0 (p<0,0001)	1 (p<0,05)	
KEV	66	0 (p<0,0001)	1 (p<0,0001)	1 (n.s.)	
Familiäre Mindergröße+KEV	77	2 (p<0,0001)	3 (p<0,0001)	1 (n.s.)	
Endokrine Erkrankungen	13	3 (n.s.)	2 (n.s.)	2 (n.s.)	
Hypopituitarismus	38	2 (p<0,01)	2 (p<0,001)	1 (n.s.)	
Syndrome	41	10 (n.s.)	6 (p<0,05)	7 (n.s.)	
Organische Erkrankungen	22	1 (p<0,05)	1 (p<0,01)	1 (n.s.)	
Dysproport. Minderwuchs	12	1 (n.s.)	0 (p<0,01)	0 (n.s.)	
Primordialer Minderwuchs	7	0 (n.s.)	0 (p<0,05)	0 (n.s.)	
Minderwuchs unkl. Genese	10	0 (p<0,05)	0 (p<0,05)	0 (n.s.)	

() = Signifikanzniveau der Differenz zur Diagnosegruppe
"Psychosozialer Minderwuchs" im Pearson- χ^2 -Test

TABELLE 15. HÄUFIGKEIT DER UNTERSUCHUNGSPARAMETER BEI DEN KINDERN MIT DEPRIVATIONS-MINDERWUCHS

Patient	DT	KJ	KA	SW	ZM	KH	LM	TS	PR	BC	PM	DS	WH	JA	EA	ES	SP	MC	PH	VR	KI	ER
WACHSTUM																						
Proportionierter Minderwuchs	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Aufholwachstum/Milieuwechsel	+	+	+	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	-	+	-	+	+
FAMILIENSITUATION																						
Soziale Problematik	+	+	+	-	-	+	-	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+
Gestörtes Familienmilieu	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-
KLINISCHE SYMPTOMATIK																						
Eßstörung	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Schlafstörungen	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-
Protuberantes Abdomen	+	+	+	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-
Suggestive Steatorrhoe	+	+	+	-	+	-	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-
VERHALTENS AUFFÄLLIGKEITEN																						
Sozialer Rückzug	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Aggressivität	-	+	+	-	-	+	+	+	-	+	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Schmerzempfindlichkeit	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-
Selbstverletzungstendenz	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-
Andere Verhaltensstörungen	+	+	+	+	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	-
RETARDIERUNG																						
Statomotorische R.	+	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-	+	+	-	-	-
Sprach-R.	-	-	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+	-	+	+	-	-	+	+	+	-	-
Intellektuelle R.	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
HORMONBEFUNDE																						
Störung der GH-Sekretion	+	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
ACTH-Defizit	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TSH-Defizit	-	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

+ = Symptom/Befund erhoben - = Symptom/Befund nicht erhoben 0 = nicht untersucht

TABELLE 16. SYMPTOME UND VERHALTENSANFÄLLIGKEITEN BEI DEPRIVATIONS-MINDERWUCHS

	Gruppe 1		Signifikanz*	Gruppe 2		Signifikanz*
	PSM (n=14)	VK (n=218)		PSM (n=8)	VK (n=109)	
Essstörung	11	8	p<0,0001	8	1	p<0,0001
Schlafstörungen	5	4	p<0,0001	2	0	p<0,0001
Protuberantes Abdomen	6	1	p<0,0001	2	1	p<0,0001
Suggestive Steatorrhoe	7	3	p<0,0001	3	0	p<0,0001
Reversible Hepatomegalie	3	0	p<0,0001	0	0	-
Sozialer Rückzug	10	7	p<0,0001	6	1	p<0,0001
Enuresis	4	5	p<0,0001	1	2	n.s.
Enkopresis/Stuhlverhalten	2	0	p<0,0001	1	0	p<0,001
Schmerzunempfindlichkeit	5	0	p<0,0001	1	0	p<0,001
Selbstverletzungstendenz	2	0	p<0,0001	2	0	p<0,0001
Aggressivität	5	0	p<0,0001	1	1	p<0,05
Distanzlosigkeit	2	1	p<0,001	0	1	n.s.
Andere Verhaltensstörungen	12	10	p<0,0001	5	2	p<0,0001

* Pearson- χ^2 -Test

PSM = Diagnosegruppe "Psychosozialer Minderwuchs"

VK = Gesamtheit der Nicht-PSM-Patienten

TABELLE 17. SYMPTOMATIK BEI DEPRIVATIONS-MINDERWUCHS IM VERGLEICH DER DIAGNOSEN

Diagnosen	n	Eß- störung	Schlaf- störung	Protub. Abdomen	Suggestive Steatorrhoe	Reversible Hepatomegalie
Psychosozialer Minderwuchs	22	19 -	7 -	8 -	10 -	3 -
Familiäre Mindergröße	41	1 ***	0 **	0 ***	0 ***	0 °
KEV	66	1 ***	0 ***	1 ***	0 ***	0 *
Familiäre Mindergröße + KEV	77	2 ***	3 **	0 ***	0 ***	0 *
Endokrine Erkrankungen	13	1 ***	0 °	1 t	0 *	0 t
Hypopituitarismus	38	1 ***	0 **	0 **	1 ***	0 °
Syndrome	41	0 ***	1 **	0 ***	0 ***	0 °
Organische Erkrankungen	22	2 ***	0 *	0 *	2 *	0 t
Dysproport. Minderwuchs	12	0 ***	0 °	0 °	0 *	0 t
Primordialer Minderwuchs	7	0 ***	0 t	0 t	0 °	0 t
Minderwuchs unklar. Genese	10	1 ***	0 °	0 °	0 °	0 t

Signifikanzniveau der Differenz zur Diagnosegruppe "Psychosozialer Minderwuchs"
im Pearson- χ^2 -Test:

° = $p < 0,05$ * = $p < 0,01$ ** = $p < 0,001$ *** = $p < 0,0001$ t = $p > 0,05$ (n.s.)

TABELLE 19. WACHSTUMSHORMON-SEKRETION BEI DEPRIVATIONS-MINDERWUCHS

Pat.	IM DEPRIVIERENDEN MILIEU		GH-Peak nach...	NACH MILIEUWECHSEL	
	GH nüchtern/ nach Belastung	GH-Peak im Schlaf	GH-Peak nach...	GH-Peak im Schlaf	
D.T.	-	0,8 2,3	Clonidin: 5,9 Clonidin: 5,1	7,8	
K.J.	1,3/2,9	10	-	-	
K.A.	1,5/3,7	7	-	-	
S.W.	-	-	-	30,6 (S:2800)	
Z.M.	-	>30 (S:2005)	-	-	
K.H.	-	3,0	Insulin: >30	-	
L.M.	-	8,4	-	-	
P.R.	0,2/3,0	-	Clonidin: 6,8	-	
D.S.	1,8/ -	-	-	-	
W.H.	-	-	-	11,0 (nüchtern)	
E.A.	1,7/ - 1,5/ -	1,5 3,3	-	-	
E.S.	-	1,7	-	-	
M.C.	-	17 (S:1460)	-	-	
P.H.	-	2,9	Clonidin:19,8	-	
V.R.	2,1	-	-	-	
K.I.	-	-	-	12,0 (S:2049)	

Angaben in ng/ml bzw. ng·min·ml⁻¹

TABELLE 20. REVERSIBILITÄT VON KLINISCHER SYMPTOMATIK, WACHSTUMSVERZÖGERUNG UND LABORPARAMETERN BEI PAT. I.D.

	Erstaufnahme	Nach 4 Wochen Klinikaufenthalt	Zweitaufnahme	Nach 8 Wochen Klinikaufenthalt	Ambulante Kontrolle
Klinische Symptomatik	Protuberantes Abdomen Hepatomegalie (4 cm unter RB) Massige Stühle Erbrechen	Klinisch unauffällig	Protuberantes Abdomen Hepatomegalie	Klinisch unauffällig	Klinisch unauffällig
Wachstums- rate(cm/a)	-	12	8	10	Bis zu 15
Perzentile	<3.	>>97.	75.	>>97.	>>97.
Labor- parameter					
hGH (ng/ml)	0,8 (Schlaf)	2,3 (Schlaf) bis 5,9(Clomidin)	Bis 5,1 (Clomidin)	Normaler Anstieg (Schlaf)	-
GOT	52	21	32	13	-
GPT	53	21	50	8	-
gamma-GT	36	19	30	5	-
GLDH (U/l)	8	2	-	-	-

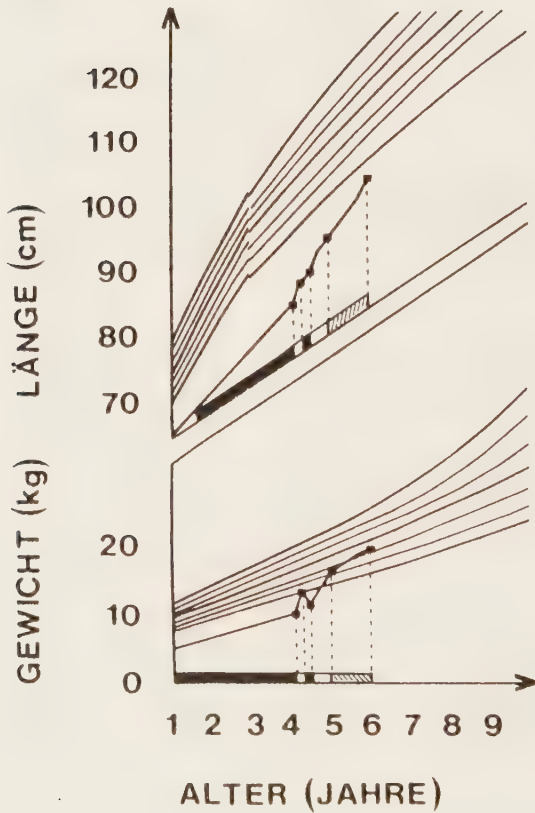
TABELLE 21. DIAGNOSTISCHE KRITERIEN FÜR DEPRIVATIONS-MINDERWUCHS
IM LITERATURVERGLEICH

	Eigene Daten	Powell (149)	Hopwood (87)	MacCarthy (110)
WACHSTUM				
Proportionierter Minderwuchs	21/22	13/13	35/35	10/16
Untergewicht zur Körpergröße	8/22	6/13	27/35	11/16
Aufholwachstum/Milieuwechsel	13/13	9/13	31/35	13/16
FAMILIENMILIEU				
Soziale Problematik	17/22	13/13	häufig	-
Gestörte Eltern-Kind-Beziehg	21/22	häufig	häufig	häufig
Vernachlässigung des Kindes	20/22	13/13	-	8/16
Körperliche Mißhandlung	6/22	2/13	1/35	-
KLINISCHE SYMPTOMATIK				
Protuberantes Abdomen	8/22	13/13	17/35	7/16
Suggestive Steatorrhoe	10/22	8/13	7/35	-
EBstörung	19/22	13/13	35/35	13/16
Schlafstörungen	7/22	7/13	15/35	-
VERHALTENS AUFFÄLLIGKEITEN				
Sozialer Rückzug	16/22	9/13	17/35	11/16
Enuresis	5/22	6/13	16/35	-
Schmerzempfindlichkeit	6/22	-	10/35	-
Selbstverletzungstendenz	4/22	2/13	3/35	-
RETARDIERUNG				
Statomotorische R.	7/22	8/13	-	-
Sprach-R.	9/22	11/13	häufig	-
Intellektuelle R.	2/22	-	32/35	-
HORMONBEFUNDE				
Störung der GH-Sekretion	9/16	6/8	14/28	-
ACTH-Defizit	1/2	9/13	11/16	-
TSH-Defizit	0/21	3/13	2/35	-

PATHOGNOMONISCH:

Remission des gesamten Krankheitsbildes
allein durch Milieuwechsel

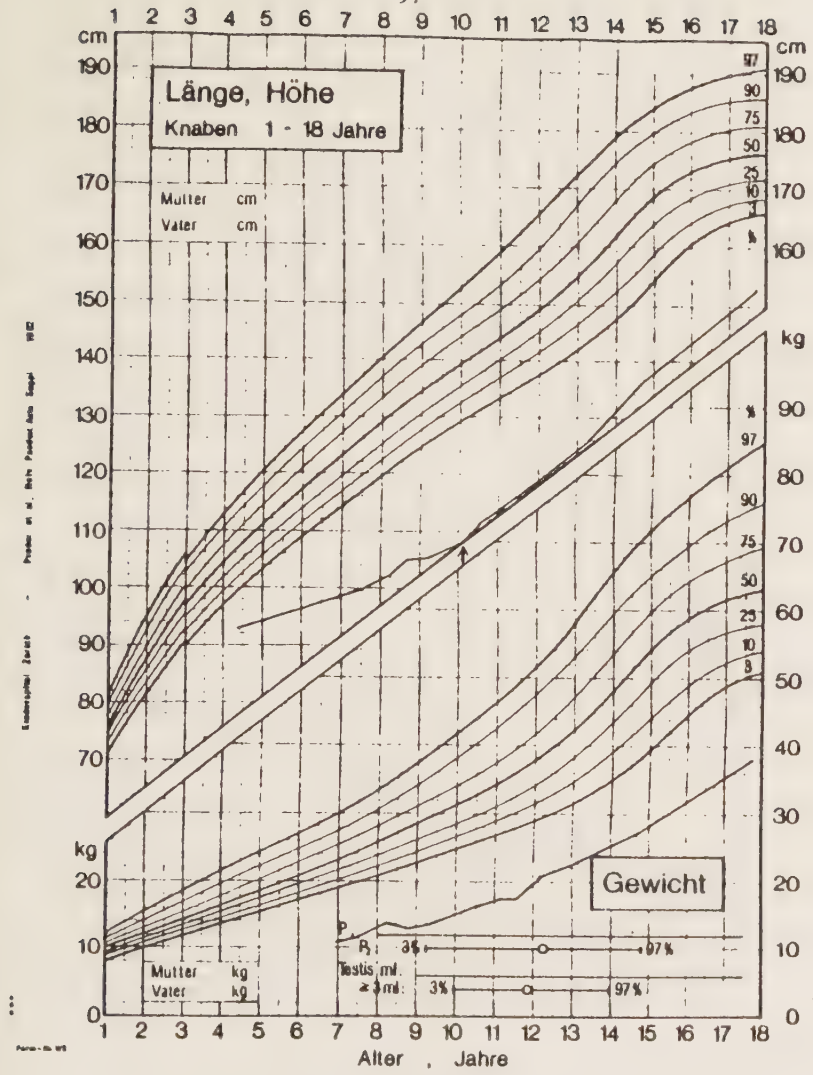
PSYCHOSOZIALER MINDERWUCHS



Wachstumsverlauf und Gewichtsentwicklung bei Patientin D.T.

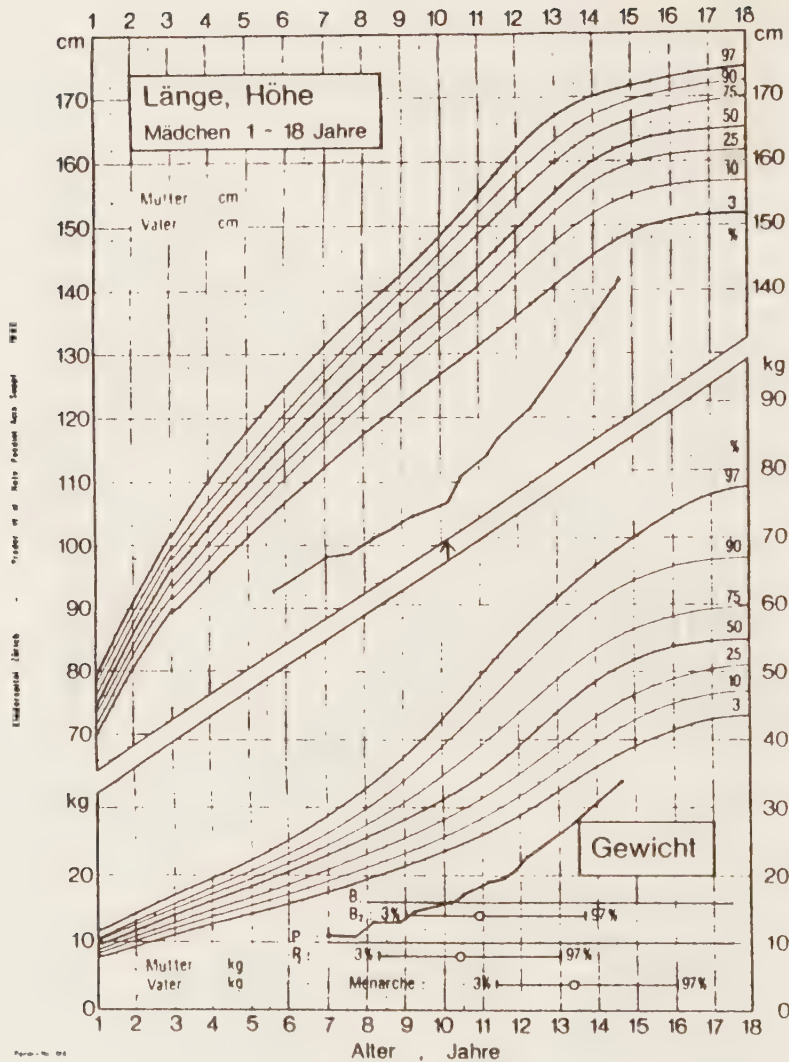
-  bei ihren Eltern
-  während Klinikaufenthalt
-  bei Pflegeeltern

Anmerkung: Die gestrichelte Linie bei einigen der folgenden Wachstumskurven bedeutet den extrapolierten Verlauf bei bekannten früheren Größen- bzw. Wachstumsdaten.



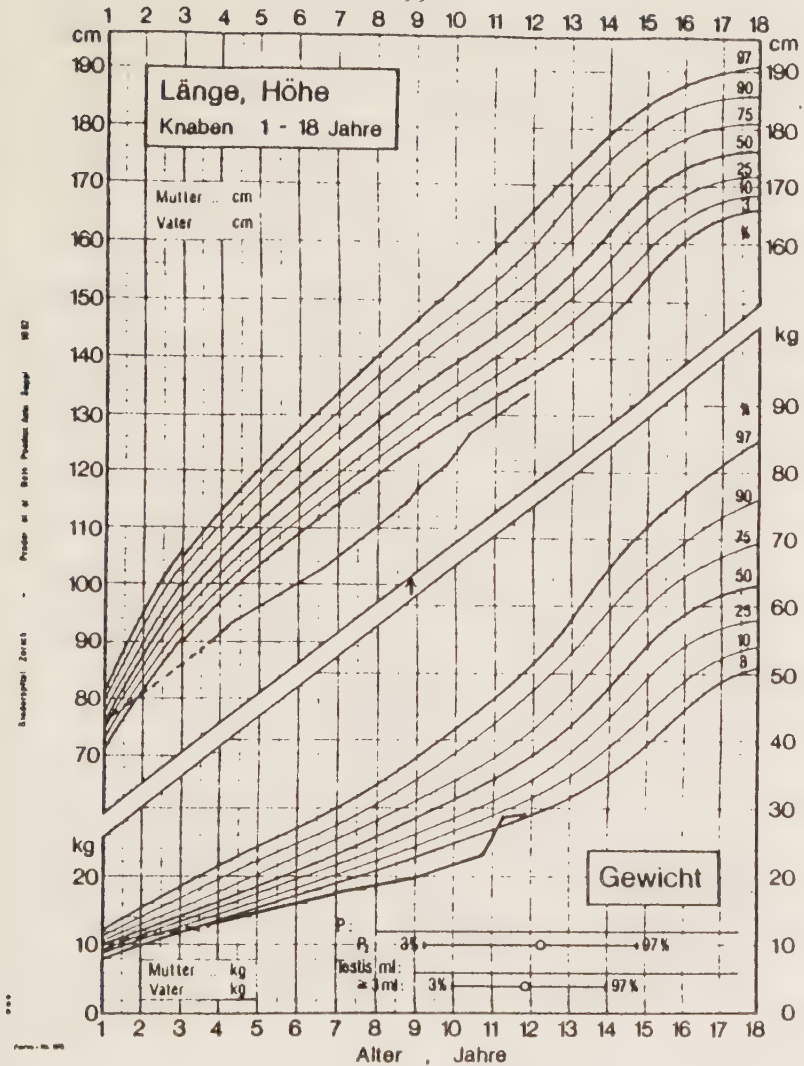
Wachstumsverlauf bei Patient K.J.

Aufholwachstum setzt mit Beginn einer Psychotherapie (↑) ein. Beginn der Pubertätsentwicklung: 13;4 Jahre.



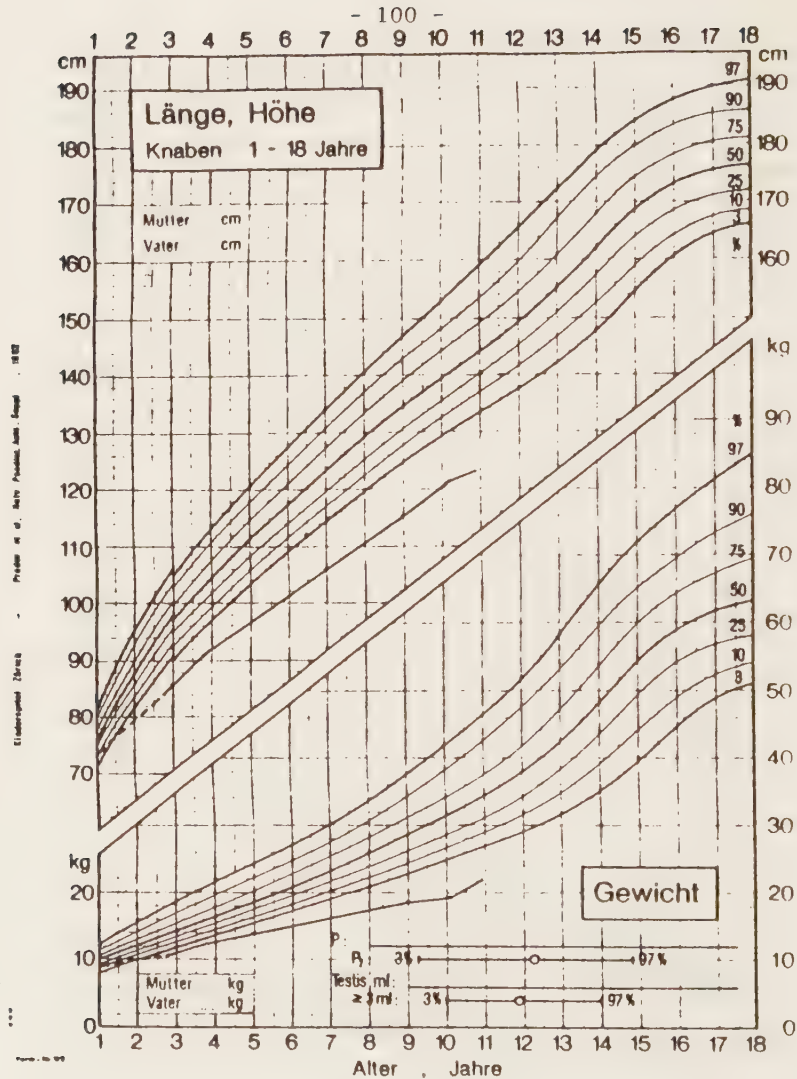
Wachstumsverlauf und Gewichtsentwicklung bei Patientin K.A.

Aufholwachstum setzt mit Beginn einer Psychotherapie (↑) ein. Beginn der Pubertätsentwicklung: 13;4 Jahre.



Wachstumsverlauf und Gewichtsentwicklung bei Patient S.W.

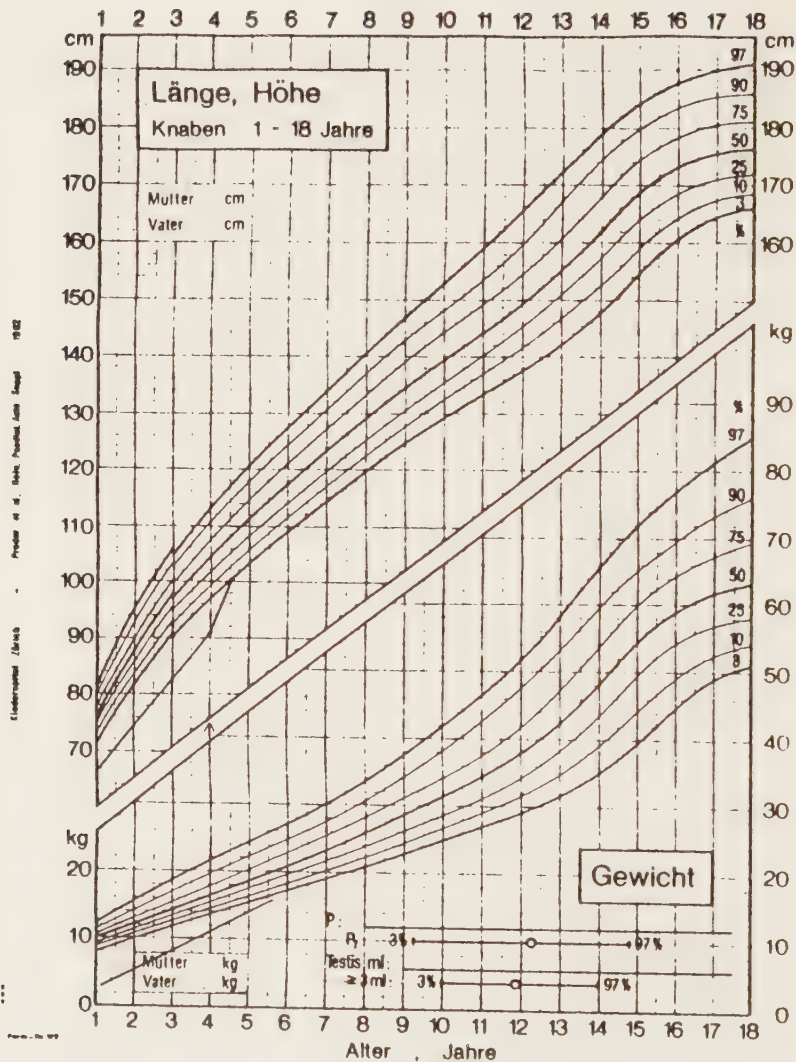
Aufholwachstum setzt mit einer Verbesserung der familiären Situation (↑) ein. Keine Anzeichen der Pubertätsentwicklung.



Wachstumsverlauf und Gewichtsentwicklung bei Patient Z.M.

Keine Milieuverbesserung. Wachstumsverzögerung trotz Gewichtszunahme.





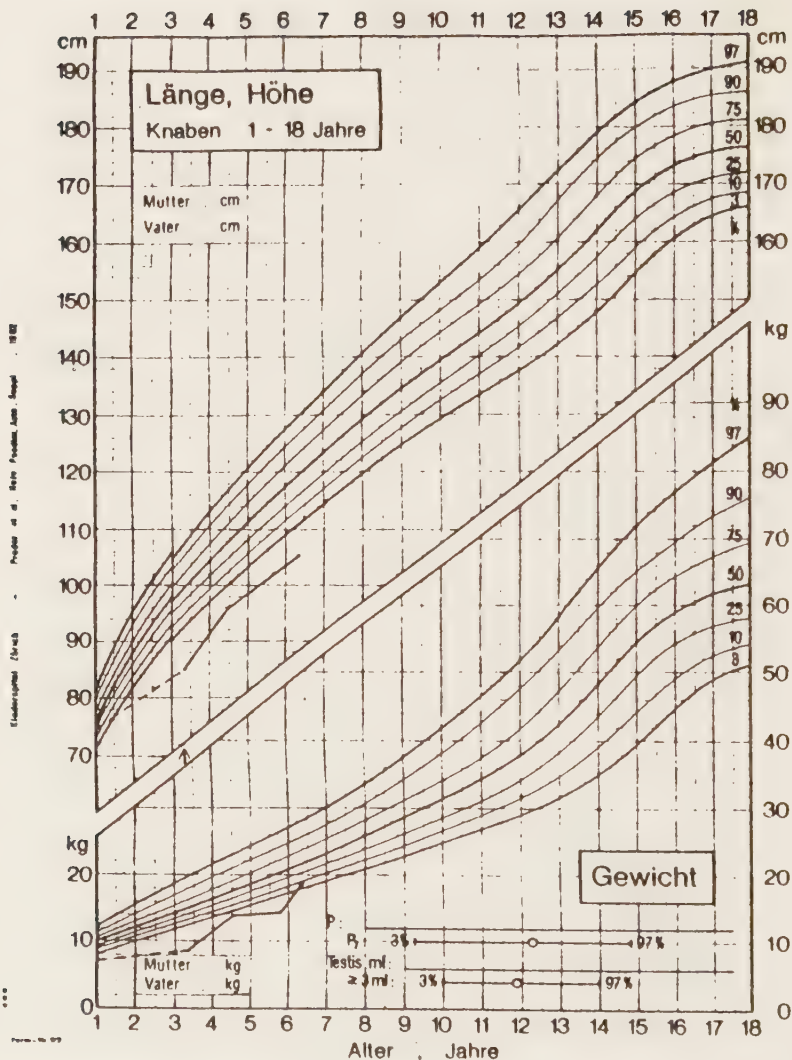
Wachstumsverlauf und Gewichtsentwicklung bei Patient T.S.

Aufholwachstum setzt mit besserer Akzeptanz des Kindes durch die Eltern (↑) ein.



Aufholwachstum setzt während eines Klinikaufenthalts ein.

■ während Klinikaufenthalt

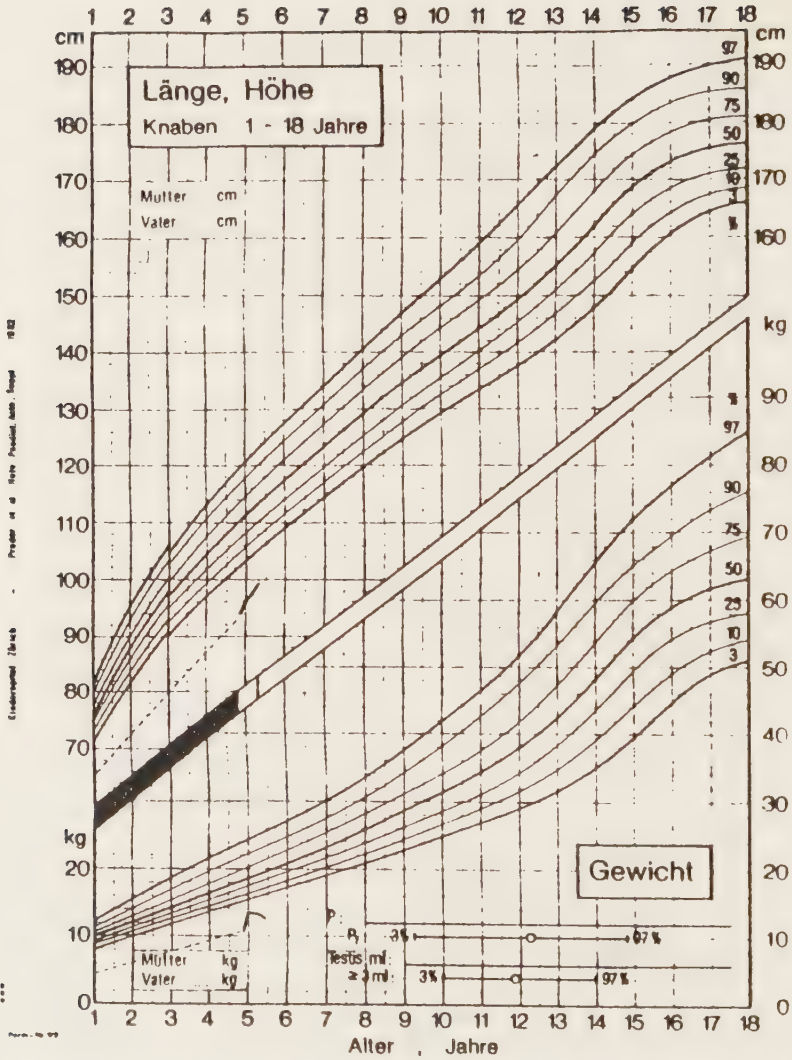


Wachstumsverlauf und Gewichtsentwicklung bei Patient W.H.

Aufholwachstum setzt mit Verbesserung der familiären Lebenssituation (↑) ein.



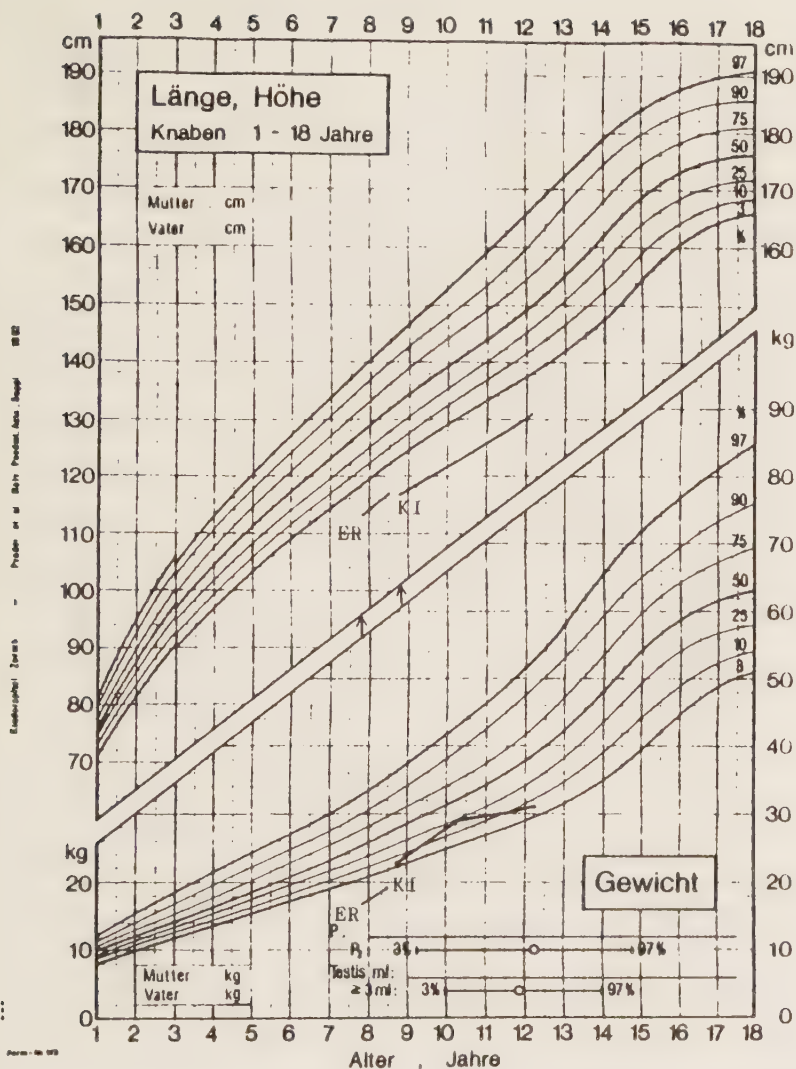
Aufholwachstum setzt mit Herausnahme aus der Familie und Vermittlung in ein heilpädagogisch orientiertes Kinderheim (↑) ein.



Wachstumsverlauf und Gewichtsentwicklung bei Patient P.H.

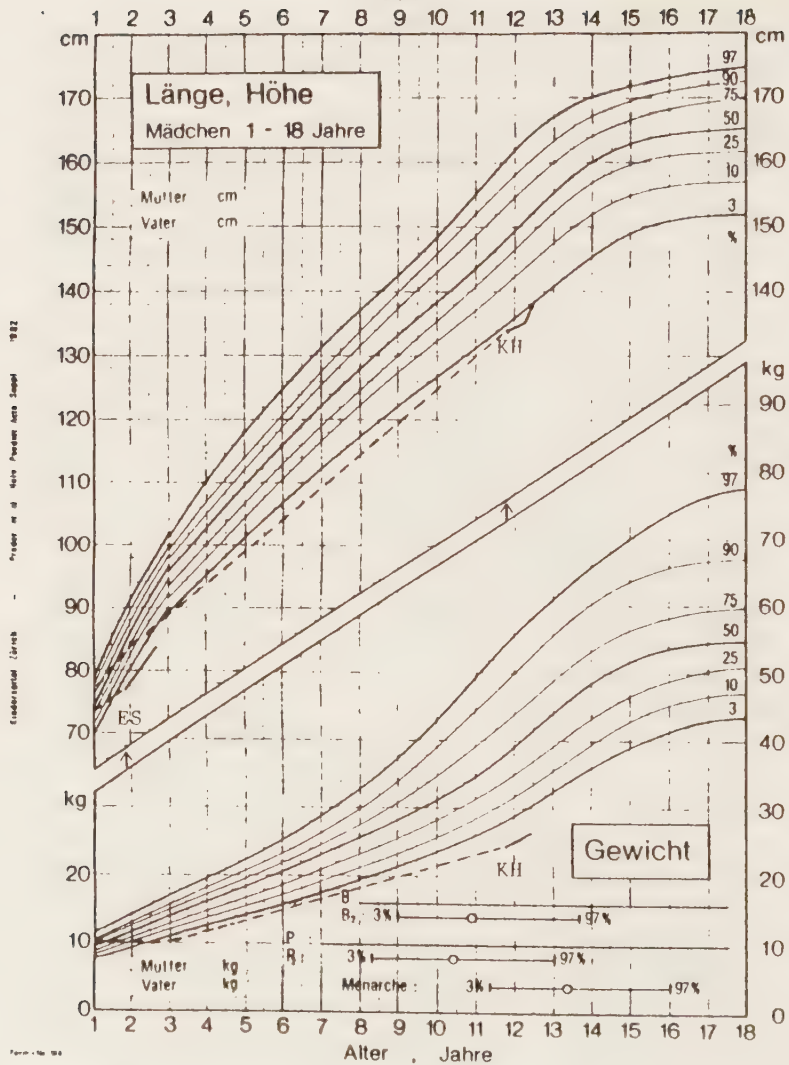
Aufholwachstum setzt mit Klinikaufnahme ein.

- bei den Eltern
- während Klinikaufenthalt



Wachstumsverlauf und Gewichtsentwicklung bei E.R. und K.I.

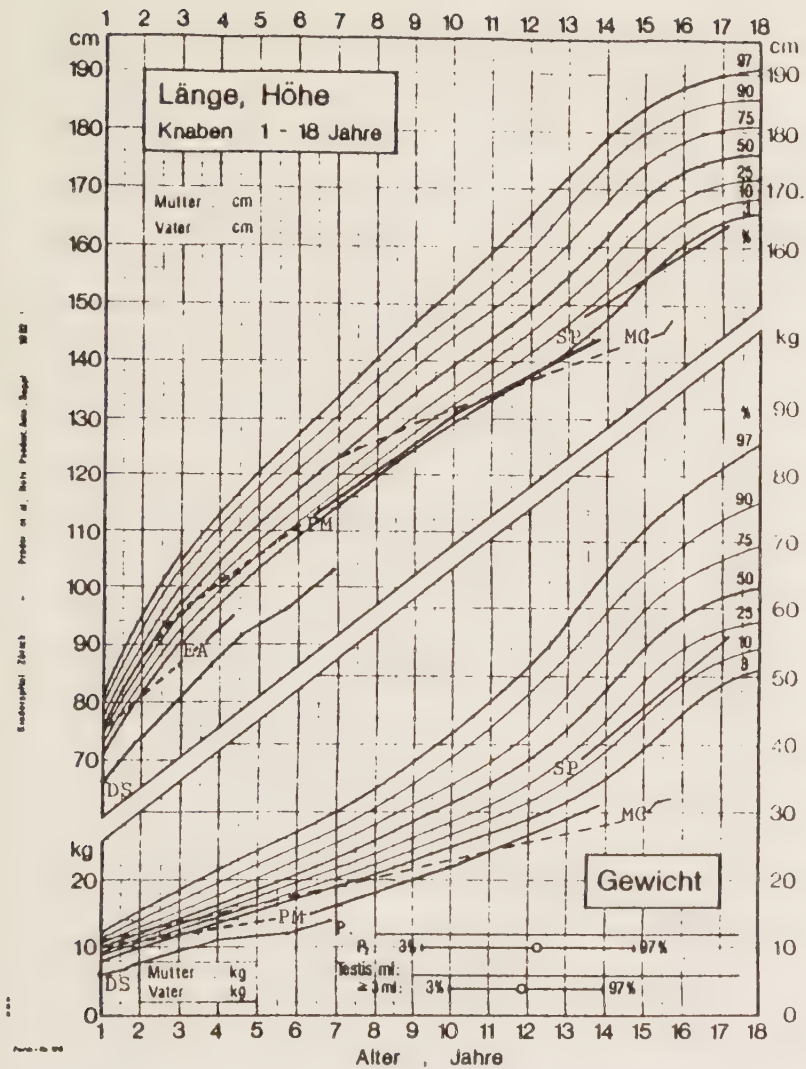
Aufholwachstum setzt während eines Kuraufenthalts (K.I.) bzw. nach Verbesserung der allgemeinen Lebenssituation (E.R.) ein (↑).



Wachstumsverlauf und Gewichtsentwicklung bei K.H.
Wachstumsverlauf bei E.S.

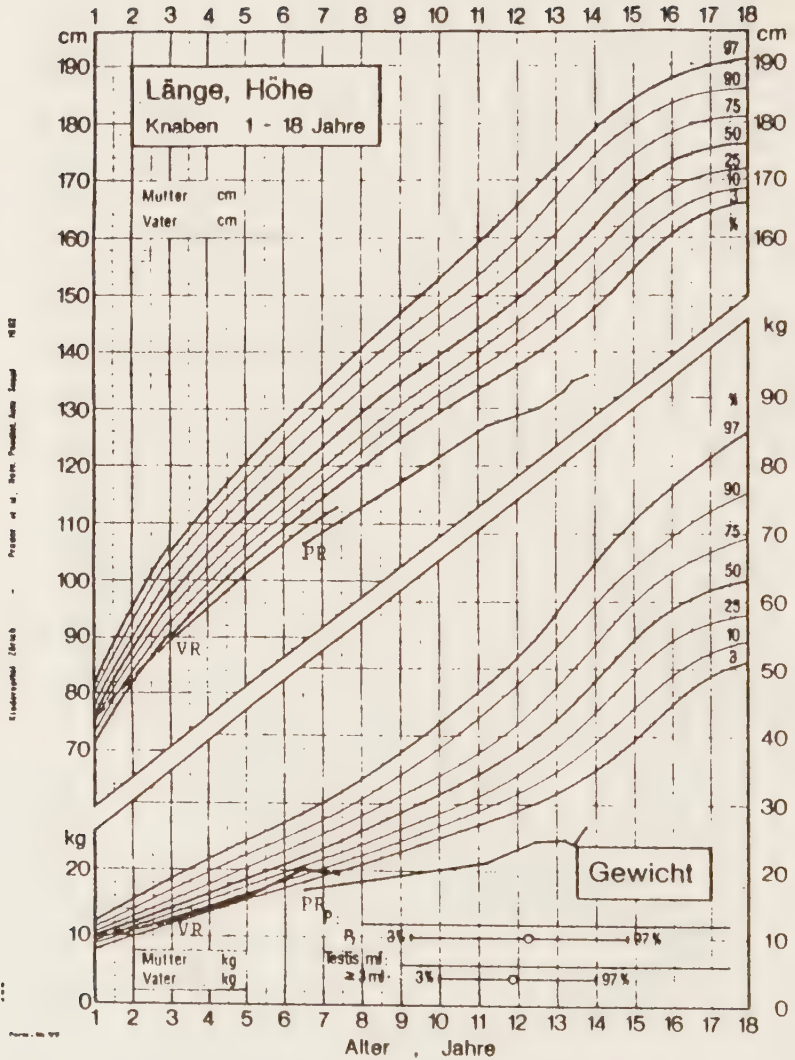
Aufholwachstum setzt mit verbesserter Akzeptanz der Kinder durch ihre Eltern (↑) ein.

Bei K.H.: Keine Anzeichen der Pubertätsentwicklung.



Wachstumsverläufe und Gewichtsentwicklung bei den Patienten
D.S., E.A., P.M., S.P., M.C.

Kein Aufholwachstum bei fehlender Milieuverbesserung.



Wachstumsverlauf und Gewichtsentwicklung bei V.R. und P.R.

Kein Aufholwachstum bei fehlender Milieuverbesserung.

Bei P.R.: Wachstumsverzögerung trotz Gewichtszunahme.

8. LITERATURVERZEICHNIS

1. Afshani E., Osman M., Girdany B.R.
Widening of cranial sutures in children with deprivation
dwarfism
Pediat. Radiol. 109, 141 (1973)
2. Allen R.E., Oliver J.M.
The effects of child maltreatment on language development
Child Abuse & Neglect 6, 299 (1982)
3. Annecillo C., Money J.
Abuse or psychosocial dwarfism: An update
Growth, Genetics and Hormones 1, 1 (1985)
4. Ashworth A.
Growth rates in children recovering from protein-calorie
malnutrition
Br. J. Nutr. 23, 835 (1969)
5. Barbero G.J., Shaheen E.
Environmental failure to thrive: A clinical view
J. Pediatr. 71, 639 (1967)
6. Bawkin H.
Loneliness in infants
Am. J. Dis. Child. 63, 30 (1942)
7. Behrman R., Vaughan V.C.
Nelsons Textbook of Pediatrics
Philadelphia, W.B.Saunders Company (1983)
8. Berwick D.M., Levy J.C., Kleinerman R.
Failure to thrive: Diagnostic yield of hospitalisation
Arch. Dis. Childh. 57, 347 (1982)

9. Bierich J.R.
Minderwuchs
Monatsschr. Kinderheilkd. 131, 180 (1983)
10. Bierich J.R., Enders H., Heinrich U., Huenges R.,
Ranke M.B., Schoenberg D.
Stunted growth with more or less normal appearance
Eur. J. Pediatr. 139, 214 (1982)
11. Bierich J.R., Schoenberg D.
Wachstumsstörungen
in: Kuhlencordt F., Bertelheimer H. (eds), Knochen-
Gelenke-Muskeln, Band VI/1B, Handbuch der Inneren Medizin
Heidelberg, Springer-Verlag (1980)
12. Blager F., Martin H.P.
Speech and language of abused children
in: Martin H.P., Kempe C.H. (eds), The abused child, a
multidisciplinary approach to developmental issues and
treatment
Cambridge, Ballinger Publishing Company (1976)
13. Blizzard R.M.
Psychosocial short stature
in: Lifshitz (ed), Clinical pediatrics, Vol.3: Pediatric
Endocrinology, a clinical guide
New York, Marcel Dekker Inc. (1985)
14. Bolte K.M.
Deutsche Gesellschaft im Wandel
Opladen, Leske-Verlag (1967)
15. Bouras M., Bourneuf H., Raimbault G.
La relation mère-enfant dans le nanisme dit d'origine
psycho-sociale
Arch. Fr. Pediatr. 39, 263 (1982)

16. Brasel J.A.
Review of findings in patients with emotional deprivation
in: Gardner L.I., Amacher P. (eds), Endocrine aspects
of malnutrition
Kroc Foundation Symposia, Santa Ynez, California (1973)
17. Brown G.M.
Endocrine aspects of psychosocial dwarfism
in: Sachar E.J. (ed), Hormones, Behavior and Psycho-
pathology
New York, Raven Press (1976)
18. Brown G.M., Reichlin S.
Psychologic and neural regulation of growth hormone
secretion
Psychosom. Med. 34, 45 (1972)
19. Brown G.M., Seggie J.A., Chambers J.W., Ettigi P.G.
Psychoendocrinology and growth hormone: A review
Psychoneuroendocrinology 3, 131 (1978)
20. Brown J., Melinkovich P.
Schönlein-Henoch purpura misdiagnosed as suspected child
abuse
JAMA 256, 617 (1986)
21. Brown W.A., Heninger G.
Cortisol, growth hormone, free fatty acids and experi-
mentally evoked affective arousal
Am. J. Psychiat. 132, 1174 (1975)
22. Brown W.A., Heninger G.
Stress-induced growth hormone release: Psychologic and
physiologic correlates
Psychosom. Med. 38, 145 (1976)

23. Bullard D.M., Glaser H.H., Heagarty M.C., Pivchik E.C.
Failure to thrive in the neglected child
Amer. J. Orthopsychiat. 37, 680 (1969)
24. Butenandt O.
Genetischer und endokriner Minderwuchs
Löwenich, Deutscher Ärzte-Verlag (1974)
25. Butenandt O.
Humanes Wachstumshormon
Bücherei des Pädiaters, Heft 72
Stuttgart, Enke Verlag (1974)
26. Butenandt O.
Wachstumsstörungen - Einteilung, Diagnose, Therapie
Folge 1: Fortschr. Med. 39, 1731 (1979)
Folge 2: Fortschr. Med. 43, 1966 (1979)
27. Butenandt O.
Rheumatoid arthritis and growth retardation in children:
Treatment with human growth hormone
Eur. J. Pediatr. 130, 15 (1979)
28. Butenandt O., Grisar T., Hager C.
Ausschlußdiagnostik einer defizienten Wachstumshormon-
sekretion in der kinderärztlichen Praxis
Klin. Padiat. 190, 460 (1978)
29. Capitanio M.A., Kirkpatrick J.A.
Widening of the cranial sutures
Radiol. 92, 53 (1969)
30. Casey P.H., Bradley R.H.
The impact of the home environment on childrens develop-
ment: Clinical relevance for the pediatrician
Developmental and Behavioral Pediatrics 3, 146 (1982)

31. Casey P.H., Bradley R., Wortham B.
Social and nonsocial home environments of infants with
nonorganic failure to thrive
Pediatrics 73, 348 (1984)
32. Casey P.H., Whitt J.K.
Effect of the pediatrician on the mother-infant-
relationship
Pediatrics 65, 815 (1980)
33. Castells S.
Permanent panhypopituitarism associated with maternal
deprivation
Am. J. Dis. Child. 129, 128 (1975)
34. Chase H.P., Martin H.P.
Undernutrition and child development
N. Engl. J. Med. 282, 933 (1970)
35. Coleman R.W., Provence S.
Environmental retardation (hospitalism) in infants
living in families
Pediatrics 19, 285 (1957)
36. Collu R., Brun G., Milsant F., Leboeuf G., Letarte J.,
Ducharme J.R.
Reevaluation of Levodopa-Propranolol as a test of growth
hormone reserve in children
Pediatrics 61, 242 (1978)
37. Davis D.R., Apley J., Fill G., Grimaldi C.
Diet and retarded growth
Br. Med. J. 1, 539 (1978)
38. Derdeyn A.P.
Child abuse and neglect: The rights of parents and the
needs of their children
Amer. J. Orthopsychiat. 47, 377 (1977)

39. De Toni G.
Il ritardo dell' accrescimento somatico come conseguenza della privazione delle cure materne e di un' appropriata stimolazione emozionale
Minerva Pediatr. 24, 2037 (1972)
40. Drash P.W., Greenberg N.E., Money J.
Intelligence and personality in four syndromes of dwarfism in: Cheek D.B. (ed), Human growth: Body composition, cell growth energy and intelligence
Philadelphia, Lea and Febinger (1968)
41. Elmer E.
Failure to thrive - the role of the mother
Pediatrics 25, 717 (1960)
42. Engel G.L., Reichsman F.
Spontaneous and experimentally induced depressions in an infant with a gastric fistula - a contribution to the problem of depression
J. Amer. Psychoanal. Ass. 4, 428 (1956)
43. Engel G.L., Reichsman F., Segal H.
A study of an infant with a gastric fistula
Psychosom. Med. 18, 374 (1956)
44. Eppler M., Brown G.
Child abuse and neglect: Preventable causes of mental retardation
Child Abuse & Neglect 1, 309 (1977)
45. Eriksson Z.
Über Anstaltsschaden der Kinder: "Hospitalismus" in Kinderheimen
Acta Paediatrica Suppl. IV, 1 (1925)

46. Ettigi P., Nair N.P.V., Lal S., Cervantes P., Guyda H.
Effect of apomorphine on growth hormone and prolactin
secretion in schizophrenic patients, with or without
oral dyskinesia, withdrawn from chronic neuroleptic
therapy
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 39, 870 (1976)
47. Fischhoff J., Whitten C.F., Pettit M.G.
A psychiatric study of mothers of infants with growth
failure secondary to maternal deprivation
J. Pediatr. 79, 209 (1971)
48. Fomufud A.K.
Low birth weight and early neonatal separation as factors
in child abuse
JAMA 228, 106 (1976)
49. Fontana V.J., Robison E.
Observing child abuse
J. Pediatr. 105, 655 (1984)
50. Frank R., Hirschhäuser A., Kopecky M., Stachiw A.
Vorgehen bei Kindesmißhandlung in der Universitäts-
Kinderklinik München
81. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde
Frankfurt/Main (1985)
51. Frasier S.D.
Deprivation dwarfism
in: Frasier S.D. (ed), Pediatric endocrinology
New York, Grune and Stratton (1980)
52. Frasier S.D., Rallison M.L.
Growth retardation and emotional deprivation: Relative
resistance to treatment with human growth hormone
J. Pediatr. 80, 603 (1972)

53. Fried R., Mayer M.F.
Socio-emotional factors accounting for growth failure
in children living in an institution
J. Pediatr. 33, 444 (1948)
54. Frisch H., Granditsch G., Wurst E.
Psychosozialer Minderwuchs mit passagerem Wachstums-
hormonmangel
Wien. Klin. Wochenschr. 91, 726 (1979)
55. FURNISS T.
Physische und sozialpsychologische Diagnostik bei
physischer Kindesmißhandlung
pädiat. prax. 28, 599 (1983)
56. Gaensbauer T.J.
Regulation of emotional expression in infants from two
contrasting caretaking environments
J. Am. Acad. Child Psychiatry 21, 163 (1982)
57. Gaensbauer T.J., Sands K.
Distorted affective communications in abused/neglected
infants and their potential impact on caretakers
J. Am. Acad. Child Psychiatry 18, 236 (1979)
58. Gagan R.J.
The families of children who fail to thrive: Preliminary
investigations of parental deprivation among organic and
non-organic cases
Child Abuse & Neglect 8, 93 (1984)
59. Gardner L.I.
Deprivation dwarfism
Scientific American 227, 76 (1972)
60. Gardner L.I.
The endocrinology of abuse dwarfism
Am. J. Dis. Child. 131, 505 (1977)

61. Genel M., Cohen D.J., Shaywitz B.A., Donabedian R.K., Hintz R.L.
Hypothalamic-pituitary studies in deprivation dwarfism: Correlation with CSF monoamine metabolites
58th Ann. Meet. Endocr. Soc., San Francisco (1976)
62. Gloebl H.J., Capitanio M.A., Kirkpatrick J.A.
Radiographic findings in children with psychosocial dwarfism
Pediat. Radiol. 4, 83 (1976)
63. Goldbloom R.B.
Failure to thrive
Pediatric Clinics of North America 29, 151 (1982)
64. Goldstein H.
Factors influencing the heights of seven year old children. Results from the National Child Development Study
Human Biology 43, 92 (1971)
65. Gordon A.H., Jameson J.C.
Infant-mother attachment in patients with nonorganic failure to thrive syndrome
J. Am. Acad. Child Psychiatry 18, 251 (1979)
66. Gordon M., Crouthamel C., Post E.M., Richman R.A.
Psychosocial aspects of constitutional short stature: Social competence, behavior problems, self-esteem and family functioning
J. Pediatr. 101, 477 (1982)
67. Gray J., Kempe R.
The abused child at time of injury
in: Martin H.P., Kempe C.H. (eds), The abused child, a multidisciplinary approach to developmental issues and treatment
Cambridge, Ballinger Publishing Company (1976)

68. Greene W.A., Conron G., Schalch D.S., Schreiner B.F.
Psychologic correlates of growth hormone and adrenal
secretory responses of patients undergoing cardiac
catheterization
Psychosom. Med. 32, 599 (1970)
69. Greulich W.W., Pyle S.I.
Radiographic atlas of skeletal development of the hand
and wrist
London, Stanford and Oxford University Press (1959)
70. Gruen P.H., Sachar E.J., Altmann N., Sassin J.
Growth hormone responses to hypoglycemia in post-
menopausal depressed women
Archs. gen. Psychiat. 32, 31 (1975)
71. Guilhaume A., Benoit O., Richardet J.M.
Déficit en sommeil lent profond et nanisme de frustration
Arch. Fr. Pediatr. 38, 25 (1981)
72. Hadden D.R., Rutishauser I.H.E.
Effect of human growth hormone in kwashiorkor and marasmus
Arch. Dis. Childh. 42, 29 (1967)
73. Halasz B., Koves K., Rethelyi M., Bodiky M., Koritsanszky
S.
Recent data on neuronal connections between nervous
structures involved in the control of the adenohypophysis
in: Stumpf, Grant (eds), Anatomical neuroendocrinology
Basel, Karger (1975)
74. Halsey N.A., Frentz J.M., Tucker T.W., Sproles T.,
Redding J., Daum R.S.
Recurrent nosocomial polymicrobial sepsis secondary to
child abuse
Lancet, 558 (1983)

75. Haynes C.F., Cutler C., Gray J., Kempe R.S.
Hospitalized cases of nonorganic failure to thrive:
The scope of the problem and short-term lay health
visitor intervention
Child Abuse & Neglect 8, 229 (1984)
76. Haynes C.F., Cutler C., Gray J., O'Keefe K., Kempe R.S.
Non-organic failure to thrive: Decision for placement
and videotaped evaluations
Child Abuse & Neglect 7, 309 (1983)
77. Haynes C.F., Cutler C., Gray J., O'Keefe K., Kempe R.S.
Non-organic failure to thrive: Implications of placement
through analysis of videotaped interactions
Child Abuse & Neglect 7, 321 (1983)
78. Hergenroeder A.C., Taylor P.M., Rogers K.D., Taylor F.H.
Neonatal characteristics of maltreated infants and children
Am. J. Dis. Child. 139, 295 (1985)
79. Hernandez R.J., Poznanski A.K., Hopwood N.J., Kelch R.P.
Incidence of growth lines in psychosocial dwarfs and
idiopathic hypopituitarism
Am. J. Roentgenol. 131, 477 (1978)
80. Hinde R.A., Spencer-Booth Y.
Effects of brief separation from mother on Rhesus monkeys
Science 173, 111 (1971)
81. Hintz R.L., Suskind R., Amatayakul K., Thanangkul O.,
Olson R.
Plasma somatomedin and growth hormone values in children
with protein-calorie malnutrition
J. Pediatr. 92, 153 (1978)
82. Höffken H.
Psychosozialer Minderwuchs
Diplomarbeit am Fachbereich Psychologie, München (1984)

83. Höffken H., Butenandt O.
Psychosozialer Minderwuchs - Ein Review der medizinisch-
psychologischen Aspekte
Der Kinderarzt 5, 673 (1985)
84. Holmes N.E., Blethen S.L., Weldon V.V.
Case report: Somatomedin C response to growth hormone
in psychosocial growth retardation
Am. J. Med. Sci. 288, 86 (1984)
85. Homan R.R., Kanwar S.
Early life of the battered child
Arch. Dis. Childh. 50, 78 (1975)
86. Homer C., Ludwig S.
Categorization of etiology of failure to thrive
Am. J. Dis. Child. 135, 848 (1981)
87. Hopwood N.J., Becker D.J.
Psychosocial dwarfism: Detection, evaluation and management
Child Abuse & Neglect 3, 439 (1979)
88. Huseman C., Johanson A.
Growth hormone deficiency in anorexia nervosa
J. Pediatr. 87, 946 (1975)
89. Imura H., Kato Y., Ikeda M., Morimoto M., Yawata M.
Effect of adrenergic-blocking or -stimulating agents on
plasma GH, Insulin and blood free fatty acid levels in man
J. Clin. Invest. 50, 1069 (1971)
90. Imura H., Yoshimi T., Ikekubo K.
Growth hormone secretion in a patient with deprivation
dwarfism
Endocrinol. Japon. 18, 301 (1971)

91. Jacobs R.A., Kent J.T.
Psychosocial profiles of families of failure to thrive infants - Preliminary report
Child Abuse & Neglect 1, 469 (1977)
92. Jouvet M.
The role of monoamines and acetylcholine-containing neurons in the regulation of the sleep-waking-cycle
Ergebn. Physiol. 64, 166 (1972)
93. Kerr G.R., Chamove A.S., Harlow H.F.
Environmental deprivation: Its effects on the growth of infant monkeys
J. Pediatr. 75, 833 (1969)
94. Kerr G.R., Lee E.S., Lorimor R.J., Mueller W.H., Lam M.M.
Height distributions of US-children: Associations with race, poverty status and parental size
Growth 46, 135 (1982)
95. Kerr M.A.D., Bogues J.L., Kerr D.S.
Psychosocial functioning of mothers of malnourished children
Pediatrics 62, 778 (1978)
96. Krieger I.
Food restriction as a form of child abuse in ten cases of psychosocial deprivation dwarfism
Clin. Pediatr. 13, 127 (1974)
97. Krieger I.
Endocrines and nutrition in psychosocial deprivation in the USA: Comparison with growth failure due to malnutrition on an organic basis
in: Gardner L.I., Amacher P. (eds), Endocrine aspects of malnutrition
Kroc Foundation Symposia, Santa Ynez, California (1973)

98. Krieger I., Good M.H.
Adrenocortical and thyroid function in the deprivation syndrome
Am. J. Dis. Child. 120, 95 (1970)
99. Krieger I., Mellinger R.C.
Pituitary function in the deprivation syndrome
J. Pediatr. 79, 216 (1971)
100. Krieger I., Sargent D.A.
A postural sign in the sensory deprivation syndrome in infants
J. Pediatr. 70, 332 (1967)
101. Lacey K.A., Parkin J.M.
Causes of short stature - A community study of children in Newcastle upon Tyne
Lancet, 42 (1974)
102. Lacey K.A., Parkin J.M.
The normal short child - Community study of children in Newcastle upon Tyne
Arch. Dis. Childh. 49, 417 (1974)
103. Largo R.H., Prader A.
Pubertal development in Swiss boys
Helv. paediat. Acta 38, 211 (1983)
104. Largo R.H., Prader A.
Pubertal development in Swiss girls
Helv. paediat. Acta 38, 229 (1983)
105. Lee P.A., Thompson R.G., Blizzard R.M.
Relationship of the adrenergic nervous system and growth hormone release in normal adults and children with various growth disorders
Metabolism 23, 595 (1974)

106. Losler B.
Klein geblieben, weil die Liebe fehlt
Ärztliche Praxis 69, 3223 (1972)
107. Lynch M.
Risk factors in the child: A study of abused children
and their siblings
in: Martin H.P., Kempe C.H. (eds), The abused child, a
multidisciplinary approach to developmental issues and
treatment
Cambridge, Ballinger Publishing Company (1976)
108. Lynch M.
The follow-up of abused children - A researcher's
nightmare
in: Eekelaar J.M., Katz S.H. (eds), Family violence.
An international and interdisciplinary study
Toronto, Butterworth (1978)
109. MacCarthy D.
Recognition of signs of emotional deprivation: A form
of child abuse
Child Abuse & Neglect 3, 423 (1979)
110. MacCarthy D., Booth E.M.
Parental rejection and stunting of growth
J. Psychosom. Res. 14, 259 (1970)
111. Marshall W.A.
Human growth and its disorders
New York, Academic Press (1977)
112. Martin H.P.
Nutrition: Its relationship to children's physical,
mental and emotional development
Amer. J. Clin. Nutr. 26, 766 (1973)

113. Martin H.P., Beezley P.
Foster placement: Therapy or trauma
in: Martin H.P., Kempe C.H. (eds), The abused child, a
multidisciplinary approach to developmental issues and
treatment
Cambridge, Ballinger Publishing Company (1976)
114. Martin H.P., Beezley P., Conway E.F., Kempe C.H.
The development of abused children. Part I: A review of
the literature. Part II: Physicals, neurologic and
intellectual outcome.
Adv. Pediatr. 21, 25 (1974)
115. Martin H.P., Rodeheffer M.
Learning and intelligence
in: Martin H.P., Kempe C.H. (eds), The abused child, a
multidisciplinary approach to developmental issues and
treatment
Cambridge, Ballinger Publishing Company (1976)
116. Martin J.B.
Neural regulation of growth hormone secretion. Medical
progress report.
N. Engl. J. Med. 288, 1384 (1973)
117. Martin J.B.
Functions of central nervous system neurotransmitters
in regulation of growth hormone secretion
Fed. Proc. 39, 2902 (1980)
118. Martin J.B.
Neuroendocrine regulation of growth hormone secretion
in: Laron Z., Butenandt O. (eds), Evaluation of GH-
secretion
Pediat. adolesc. Endocr. 12, 1
Basel, Karger (1983)

119. Martin J.B., Reichlin S., Brown G.
Clinical neuroendocrinology
Philadelphia, Davis (1977)
120. Martinez A., Coianis L., Heinrich J.J., Rodriguez A.,
Bergada C.
Evaluation of short stature in children
Helv. paediat. Acta 37, 563 (1982)
121. Meadow R.
Fictitious epilepsy
Lancet, 25 (1984)
122. Mohan P.S., Rao K.S.J.
Plasma somatomedin activity in protein-calorie
malnutrition
Arch. Dis. Childh. 54, 62 (1979)
123. Money J.
The syndrome of abuse dwarfism (psychosocial dwarfism
or reversible hyposomatotropism)
Am. J. Dis. Child. 131, 508 (1977)
124. Money J., Annecillo C., Kelley J.F.
Abuse-dwarfism syndrome: After rescue, statural and
intellectual catchup growth correlate
Journal of Clinical Child Psychology 12, 279 (1983)
125. Money J., Annecillo C., Kelley J.F.
Growth of intelligence: Failure and catchup associated
respectively with abuse and rescue in the syndrome of
abuse dwarfism
Psychoneuroendocrinology 8, 309 (1983)

126. Money J., Annecillo C., Werlwas J.
Hormonal and behavioral reversals in hyposomatotropic dwarfism
in: Sacher E.J. (ed), Hormones, behavior and psychopathology
New York, Raven Press (1976)
127. Money J., Drash P.W., Lewis V.
Dwarfism and hypopituitarism: Statural retardation without mental retardation
American Journal of Mental Deficiency 72, 122 (1967)
128. Money J., Werlwas J.
Folie à Deux in the parents of psychosocial dwarfs: Two cases
The Bulletin of the American Academy of Psychiatry and the Law IV, 351 (1977)
129. Money J., Wolff G.
Late puberty, retarded growth and reversible hyposomatotropinism (psychosocial dwarfism)
Adolescence 9, 121 (1974)
130. Money J., Wolff G., Annecillo C.
Pain agnosia and self-injury in the syndrome of reversible somatotropin deficiency (psychosocial dwarfism)
J. Aut. Childh. Schiz. 2, 127 (1972)
131. Moyes C.D.
Adverse factors affecting growth of schoolchildren in St. Helena
Arch. Dis. Childh. 51, 435 (1976)
132. Neligan G.A., Prudham D.
Family factors affecting child development
Arch. Dis. Childh. 51, 853 (1976)

133. Neufeld N.D.
Endocrine abnormalities associated with deprivational
dwarfism and anorexia nervosa
Pediatric Clinics of North America 26, 199 (1979)
134. Novin D., Wyrwicka W., Bray G.A.
Hunger. Basic mechanism and clinical implications.
New York, Raven Press (1976)
135. Oates R.K.
Similarities and differences between nonorganic failure
to thrive and deprivation dwarfism
Child Abuse & Neglect 8, 439 (1984)
136. Oates R.K.
Overturning the diagnosis of child abuse
Arch. Dis. Childh. 59, 665 (1984)
137. Oates R.K., Hufton I.W.
The spectrum of failure to thrive and child abuse -
A follow-up study
Child Abuse & Neglect 1, 119 (1977)
138. Oates R.K., Peacock A., Forrest D.
Development in children following abuse and nonorganic
failure to thrive
Am. J. Dis. Child. 138, 764 (1984)
139. Oates R.K., Peacock A., Forrest D.
Long-term effects of nonorganic failure to thrive
Pediatrics 75, 36 (1985)
140. Ohlsson A.
Non organic failure to thrive
Child Abuse & Neglect 3, 449 (1979)

141. Palkovits M., Zaborszky L.
Neural connections of the hypothalamus
in: Morgane, Panskeep (eds), Anatomy of the hypothalamus, Vol. 1
New York, Dekker (1979)
142. Pandey G.N., Garver D.L., Hengeveld C., Ericksen S.,
Gosenfeld L, Davis J.M.
Postsynaptic supersensitivity in schizophrenia
Am. J. Psychiat. 134, 518 (1977)
143. Parisi P., Martino V.
Psychosocial factors in human growth - Deprivation
and failure to thrive
in: Johnston F.E., Roche A.F., Susanne C. (eds), Human
physical growth and maturation, methodologies and factors
New York, Plenum Press (1979)
144. Parkin J.M.
The short child
in: Brook G.D. (ed), Clinical pediatric endocrinology
Oxford, Blackwell Scientific Publications (1981)
145. Patton R.G., Gardner L.I.
Influence of family environment on growth: The syndrome
of "maternal deprivation"
Pediatrics 30, 957 (1962)
146. Pimstone B.L.
The effects of environment on the hormonal control of
growth
Acta Endocr. Suppl. 199, 67 (1975)
147. Pollitt E., Eichler A.W., Chan C.K.
Psychosocial development and behavior of mothers of
failure-to-thrive children
Amer. J. Orthopsychiat. 45, 525 (1975)

148. Ponté C., Gaudier B., Franchimont P., Nuyts J.P.,
Ryckewaert P., Debruxelles P., Deconinck B.
Les retards de croissance par frustration
Pediatrie 25, 173 (1970)
149. Powell G.F., Brasel J.A., Blizzard R.M.
Emotional deprivation and growth retardation simulating
idiopathic hypopituitarism
I. Clinical evaluation of the syndrome
N. Engl. J. Med. 276, 1271 (1967)
150. Powell G.F., Brasel J.A., Raiti S., Blizzard R.M.
Emotional deprivation and growth retardation simulating
idiopathic hypopituitarism
II. Endocrinologic evaluation of the syndrome
N. Engl. J. Med. 276, 1279 (1967)
151. Powell G.F., Hopwood N.J., Barratt E.S.
Growth hormone studies before and during catch-up growth
in a child with emotional deprivation and short stature
J. Clin. Endocrinol. Metab. 37, 674 (1973)
152. Prader A.
Pubertätsentwicklung: Was ist normal? Was ist auffallend
oder pathologisch?
Helv. paediat. Acta 38, 197 (1983)
153. Prader A., Issler C., Molinari L., Largo R.H.
Physical growth in Swiss children from 0 to 20 years of
life (A longitudinal study)
Helv. paediat. Acta Suppl. (1982)
154. Prader A., Tanner J.M., v.Harnack G.A.
Catch-up growth following illness or starvation
J. Pediatr. 62, 646 (1963)

155. Prasad A.S.
Zinc deficiency in man
Am. J. Dis. Child. 130, 359 (1976)
156. Rayner P.H.W., Rudd B.T.
Emotional deprivation in three siblings associated
with functional pituitary growth hormone deficiency
Aust. paediat. J. 9, 79 (1973)
157. Redlener I.E.
Childrens' rights and parents' rights in child abuse:
New diagnostic problems
158. Reinhart J.B., Drash A.L.
Psychosocial dwarfism: environmental induced recovery
Psychosom. Med. 31, 165 (1969)
159. Ribble M.
Infantile experience in relation to personality
development
in: Hunt J.M. (ed), Personality and behavior disorders
New York, Ronald Press (1944)
160. Richards G.E., Marshall R.N., Kreuser I.L.
Effect of stature on school performance
J. Pediatr. 106, 841 (1985)
161. Roithmaier A., Kiess W., Kopecky M., Fuhrmann G.,
Butenandt O.
Psychosozialer Minderwuchs
Monatsschr. Kinderheilkd. 133, 760 (1985)
162. Rona R.J., Swan A.V., Altman D.G.
Social factors and height of primary schoolchildren
in England and Scotland
Journal of Epidemiology and Community Health 32, 147
(1978)

163. Rossi E.
Monosymptomatic forms of celiac disease
Eur. J. Pediatr. 138, 4 (1982)
164. Sachar E.J., Finkelstein J., Hellmann L.
Growth hormone responses in depressive illness
Archs. gen. Psychiat. 25, 263 (1971)
165. Sachs L.
Statistische Auswertungsmethoden
Heidelberg, Springer-Verlag (1971)
166. Saenger P., Levine L.S., Wiedemann E., Schwartz E.,
Korth-Schutz S., Pareira J., Heinig B., New M.I.
Somatomedin and growth hormone in psychosocial dwarfism
Pädiatr. u. Pädol., Suppl. 5, 1 (1977)
167. Schaff-Blass E., Burstein S., Rosenfield R.L.
Advances in diagnosis and treatment of short stature
with special reference to the role of growth hormone
J. Pediatr. 104, 801 (1984)
168. Schutt-Aine J.C., Drash A.L., Kenny F.M.
Possible relationship between spontaneous hypoglycemia
and the "maternal deprivation syndrome": Case reports
J. Pediatr. 82, 809 (1973)
169. Seidel J., Zonana J., Totten E.
Condylomata acuminata as a sign of sexual abuse in
children
J. Pediatr. 95, 553 (1979)
170. Sills R.H.
Failure to thrive - The role of clinical and laboratory
evaluation
Am. J. Dis. Child. 132, 967 (1978)

171. Silver H.K., Finkelstein M.
Deprivation dwarfism
J. Pediatr. 70, 317 (1967)
172. Skuse D.H.
Non-organic failure to thrive: A reappraisal
Arch. Dis. Childh. 60, 173 (1985)
173. Smith A.M., Chinn S., Rona R.J.
Social factors and height gain of primary schoolchildren
in England and Scotland
Annals of Human Biology 7, 115 (1980)
174. Smith C.A., Berenberg W.
The concept of failure to thrive
Pediatrics 46, 661 (1970)
175. Spitz R.
Hospitalism: An inquiry into the genesis of psychiatric
conditions in early childhood
The Psychoanal. Study Child 1, 53 (1945)
176. Spitz R.
Hospitalism: A follow-up report on investigation
described in Vol. 1
The Psychoanal. Study Child 2, 113 (1946)
177. Spitz R.
Anaclitic depression: An inquiry into the genesis of
psychiatric conditions in early childhood
The Psychoanal. Study Child 2, 313 (1946)
178. Steinhausen H.C.
Sozialmedizinische Aspekte der körperlichen Kindesmiß-
handlung
Monatsschr. Kinderheilkd. 120, 314 (1972)

179. Steinhausen H.C.
Psychologische Merkmale verschiedener Formen des
Minderwuchses
Acta Paedopsychiat. 39, 278 (1973)
180. Steinhausen H.C., Stahnke N.
Psychoendocrinological studies in dwarfed children
and adolescents
Arch. Dis. Childh. 51, 778 (1976)
181. Steinhausen H.C., Stahnke N.
Negative impact of growth-hormone deficiency on
psychological functioning in dwarfed children and
adolescents
Eur. J. Pediatr. 126, 263 (1977)
182. Steinhausen H.C., Wallis H., Horn W.
Kasuistik: Psychosozialer Minderwuchs, ein Fallbericht
Monatsschr. Kinderheilkd. 122, 872 (1974)
183. Talbot N.B., Sobel E.H., Burke B.H., Lindemann E.,
Kaufman S.B.
Dwarfism in healthy children: Its possible relation to
emotional, nutritional and endocrine disturbances
N. Engl. J. Med. 236, 783 (1947)
184. Tanner J.M.
Resistance to exogenous human growth hormone in psycho-
social short stature (emotional deprivation)
J. Pediatr. 82, 171 (1973)
185. Tanner J.M.
Growth and endocrinology of the adolescent
in: Gardner L.I. (ed), Endocrine and genetic diseases
of childhood and adolescence
Philadelphia, W.B. Saunders Company (1975)

186. Tanner J.M., Whitehouse R.H.
Clinical longitudinal standards for height, weight,
height velocity, weight velocity and stages of puberty
Arch. Dis. Childh. 51, 170 (1976)
187. Taylor B.J., Brook C.G.D.
Cross-sectional and longitudinal studies of sleep in
children with abnormal stature
23rd Ann. Meet. ESPE, Heidelberg (1984)
188. Tibbles J.A.R., Vallet H.L., Brown S.J., Goldbloom R.B.
Pseudotumor cerebri and deprivation dwarfism
Develop. Med. Child. Neurol. 14, 322 (1972)
189. Turski J., Wolf H., Otten A., Böltner D.
Psychosozialer Minderwuchs
81. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde
Frankfurt/Main (1985)
190. Vanderschueren-Lodeweyckx M., Wolter R., Molla A.,
Eggermont E., Eeckels R.
Plasma growth hormone in coeliac disease
Helv. paediat. Acta 28, 349 (1973)
191. Vigersky R.A., Andersen A.E., Thompson R.H., Loriaux D.L.
Hypothalamic dysfunction in secondary amenorrhea
associated with simple weight loss
N. Engl. J. Med. 297, 1141 (1977)
192. Vimpani G.V., Vimpani A.F., Pocock S.J., Farquhar J.W.
Differences in physical characteristics, perinatal
histories and social backgrounds between children with
growth hormone deficiency and constitutional short
stature
Arch. Dis. Childh. 56, 922 (1981)

193. Whitten C.F., Pettit M.G., Fischhoff J.
Evidence that growth failure from maternal deprivation
is secondary to undereating
JAMA 209, 1675 (1969)
194. Widdowson E.M.
Mental contentment and physical growth
Lancet, 1316 (1951)
195. Wille A., Barco R.
Fallbericht über positive Entwicklung und Aufholwachstum
eines Knaben mit Psychosozialem Minderwuchs
Helv. paediat. Acta 38, 483 (1983)
196. Wolff G., Ehrich J.H.H.
Psychosozialer Minderwuchs
in: Steinhausen H.C. (ed), Psychosomatische Störungen
und Krankheiten bei Kindern und Jugendlichen
Stuttgart, Kohlhammer Verlag (1981)
197. Wolff G., Money J.
Relationship between sleep and growth in patients with
reversible somatotropin deficiency (psychosocial
dwarfism)
Psychol. Med. 3, 18 (1973)
198. Woolston J.L.
Eating disorders in infancy and early childhood
J. Am. Acad. Child Psychiatry 22, 114 (1983)

9. DANKSAGUNG

Herrn Prof.Dr.med. O.Butenandt danke ich für die Überlassung des interessanten und lehrreichen Themas und für zahlreiche Anregungen, mit denen er meine Arbeit begleitete.

Herr Prof. Butenandt war mir bei auftretenden Fragen jederzeit ein wohlwollender Berater.

Herrn Dr.med. W.Kiess als dem Betreuer der Dissertation danke ich für seine freundliche Unterstützung, viele hilfreiche Besprechungen und Literaturhinweise.

Für die umfangreichen statistischen Auswertungen und immer freundliche Beratung bin ich Frau I.Beranek und Herrn Dr.med. M.König (SFB 51, Datenverarbeitung der Medizinischen Klinik Innenstadt, Universität München) sehr dankbar.

Zu Dank verpflichtet bin ich ferner allen Schwestern und Ärzten der Universitäts-Kinderklinik München, die stationär aufgenommene Kinder betreuten.

Herrn Prof.Dr.med. K.Harms danke ich für die Durchführung der gastroenterologischen Untersuchungen im Rahmen der klinischen Betreuung der Patienten.

Besonders möchte ich Frau Soz.Päd. A.Hirschhäuser danken, durch deren Einsatz die Lebensbedingungen zahlreicher benachteiligter Kinder und ihrer Familien verbessert werden konnten.

Ebenso gilt mein Dank den anderen Mitarbeitern der "Arbeitsgruppe zur Verhütung von Vernachlässigung und Mißhandlung von Kindern": Frau Dr.med. M.Kopecky, Herrn Dipl.Psych. A.Stachiw und Herrn Dr.med. R.Frank.

10. LEBENSLAUF

Am 30.5.1960 wurde ich als Sohn des Steuerberaters Alexander Wilhelm Roithmaier und seiner Ehefrau Liselotte, geb. Spindler, in München geboren.

1966 - 1970: Besuch der Winthir-Grundschule in München

1970 - 1979: Besuch des Wittelsbacher Gymnasiums (humanistischer Zweig) in München

1979: Abitur

1979: Wehrdienst im Sanitätsbataillon München

1979 - 1980: Zivildienst in der Chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Starnberg (Chefarzt: Prof.Dr.med. W.Grill)

1980 - 1986: Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München

1986: Heirat in München

1986: Bestehen der Ärztlichen Prüfung
Erhalt der Approbation

1987 - 1988: Assistenzarzt an der Abteilung für Anästhesie und Intensivmedizin (Chefarztin: Dr.med. M. Pankofer-Leporis) des Rotkreuz-Krankenhauses München

Seit 1.2.1988 bin ich als Arzt an der Abteilung für Neonatologie (Leiter: Prof.Dr.med. H.Versmold) der Frauenklinik (Direktor: Prof.Dr.med. H.Hepp) im Klinikum Großhadern der Universität München tätig.

